FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1962

N° 437

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Nicole TESSIER-SANSOY

née le 3 Novembre 1937 à Paris

Ancienne Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

SOINS PRE-OPERATOIRES DES MALADES DEVANT SUBIR UNE INTERVENTION DE DERIVATION POUR HYPERTENSION PORTALE

Président : Mr. L. LEGER, Professeur

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-V^{e}

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1962 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Nicole TESSIER-SANSOY

née le 3 Novembre 1937 à Paris

Ancienne Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

SOINS PRE-OPERATOIRES DES MALADES DEVANT SUBIR UNE INTERVENTION DE DERIVATION POUR HYPERTENSION PORTALE

Président : Mr. L. LEGER, Professeur

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Fey (B.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN . . . . . Léon BINET.
Membre de l'Institut

1er ASSESSEUR . . . . . Jean VERNE
2e ASSESSEUR . . . . . Gaston CORDIER

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.) / SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIÈVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.) / BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.) / DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	DESGREZ (P.) / POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales — Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
Cochin	LEGER (L.)
Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
Pitié	CORDIER (G.)
Saint-Antoine	GOSSET (J.)
Salpêtrière	SICARD (A.)
Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART d'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Cinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales — Boucicaut	LENÈGRE (J.)
Broussais	SOULIÉ (P.)
Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cochin	BROUET (G.)
Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
Lariboisière	SÈZE (S. de)
Pitié	DREYFUS (G.)
Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgixale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale	DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (H.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) BUSSER (F.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), m. conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	KERN (E.) VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	BADLIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) KRUH (J.) JEROME (H.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.,
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Hygiène	BOYER (J.) pr. s. ch. BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	DEROBERT (L.), pr. s. ch. FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) SARAUX (H.)

	MM.
Orthopédie	JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) (Cl. de) GAUDART-d'ALLAINES GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LEVEQUE (B.) LOYGUE (J.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.-P.) BERTHAUX (P.) BOIVIN (P.) CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LŒPER (J.) MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHET (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NICK (J.) ROYER (P.) TOURNEUR (R.) WOLFROMM (R.)
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R.) LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)

	MM.
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	BARRES (G.) DEJOURS (P.) DURAND (J.) GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.)
Physique médicale	CHANTEUR (J.) GOUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch. GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl) TUBIANA(M.) m.conf.
Pneumo phtisiologie	KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)

	MM.
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.) LAPRESLE (J.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	CERNEA (P.) CHAPUT (Mme A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.) MARCHE (J.)
Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A. QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J,)
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.) AMFLINE (A), pr. s. ch. VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.)

	MM.
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie . . . . . HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.

Pathologie chirurgicale . . . . . RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté . . . . . M. LENA (J.)

Secrétaire principal . . . . . Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque .
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine . . . . . M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateur . . . . . Mlle DUMAITRE (P.)

Bibliothécaires . . . . . Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS,

A MON MARI,

A TOUS LES MIENS.

A MES MAITRES D'EXTERNAT,

Monsieur le Professeur MOULONGUET,

Monsieur le Professeur FEVRE,

Monsieur le Professeur GILBERT-DREYFUS,

Monsieur le Docteur VIGNALOU,

Monsieur le Professeur DEROT,

Monsieur le Docteur LEGRAIN.

A Monsieur le Professeur L. LEGER,

Chirurgien de l'Hôpital Cochin,

qui m'a fait le grand honneur d'accepter la Présidence de cette thèse, après m'en avoir donné le sujet et conseillé dans mon travail.

Avec l'expression de ma respectueuse reconnaissance.

A Madame le Docteur M. LANDE,

Médecin-Adjoint d'Anesthésiologie

des Hôpitaux de Paris.

Avec ma profonde gratitude pour tout

ce que je dois à son enseignement

et sa bienveillance.

SOINS PRE-OPERATOIRES DES MALADES DEVANT SUBIR UNE INTERVENTION DE DERIVATION POUR HYPERTENSION PORTALE

---oOo---

Cinquante observations de malades atteints d'hypertention portale et ayant subi une anastomose porto-cave ont été étudiées.

Notre but est d'examiner dans quelle mesure les soins du réanimateur pendant cette période pré-opératoire permettent d'amener le malade à l'intervention dans les conditions les plus favorables.

Quelque soit l'origine de cette hypertension portale, les complications qui en jalonnent le cours posent au réanimateur un certain nombre de problèmes que nous allons tout d'abord examiner en rassemblant les moyens thérapeutiques, présentant par la suite nos observations et conclusions.

DEFICITS ET MOYENS DE LES COMBATTRE

I.- CONTROLE DU SAIGNEMENT

Qu'il s'agisse d'hématémèse ou de melaena, les hémorragies digestives constituent une des complications les plus redoutables.

On rappelle que la rupture des varices oesophagocardio-gastro-tuberositaires est le plus souvent à leur origine, le mécanisme de la rupture n'étant pas simple :

- augmentation brusque de la pression hydrostatique,
- rôle des ulcérations de la muqueuse oesophagienne en rapport soit avec une oesophagite peptique de reflux, soit avec une nécrose ischiémique relevant de troubles locaux de la dynamique circulatoire.

A côté de la rupture des varices, il faut considérer la possibilité de suffusions hémorragiques diffuses de la muqueuse gastrique ; enfin l'origine ulcéreuse, ou son association, peut être rencontrée non exceptionnellement.

Les hémorragies digestives, chez les cirrhotiques, peuvent s'intégrer dans un syndrôme hémorragique en rapport avec des perturbations de la crase sanguine et une insuffisance fonctionnelle hépatique. On y reviendra.

Si l'hypertension portale est méconnue, la mise en évidence des varices oesophagiennes par un examen radiologique d'urgence est important mais inconstant. L. LEGER a beaucoup insisté sur l'intérêt de pratiquer, si les troubles de la crase sanguine le permettent, une splénoportographie d'urgence, après transfusions.

Un grand nombre de malades ont présenté ou présentent lors de leur hospitalisation des hémorragies digestives et il convient au réanimateur :

- soit de réparer une anémie résultante,
- soit de contrôler des hémorragies digestives en se méfiant du risque de coma hépatique.

- La réparation sanguine est en général aisément obtenue dans le premier cas par des transfusions de sang journalières ou tous les deux jours (un flaçon de 500 cc à chaque fois) en suivant régulièrement l'hématocrite ; le sang frais étant toujours préférable, car plus riche en facteurs labiles de coagulation et moins riche en ammoniaque.

  Dans le second cas, elle doit souvent être obtenue rapidement de façon à éviter tout collapsus cardio-vasculaire. On doit s'assurer d'une bonne veine, dénudée si besoin, et pouvoir à tout moment accélérer la perfusion par le Jouvelet tout en suivant régulièrement le pouls, T.A. et hématocrite.

  De toutes manières, en cas de rupture oesophagienne la réparation sanguine est fonction de l'hémostase.

- La sonde à double ballonnet permet de comprimer le cardia et les varices du bas oesophage par dilatation pneumatique du ballonnet fixé sur le tube, le ballonnet inférieur permettant de coincer la sonde au niveau du cardia. L'arrêt de l'hémorragie est vérifiée par aspiration gastrique.

  Nous employons la sonde de L. LEGER dont les deux ballonnets sont rapprochés au maximum ce qui limite les causes d'échec par non compression au niveau de leur espace, au niveau du cardia.

Dans de nombreux cas cette méthode est efficace ; mais il faut se méfier des petits suintements persistants, de la reprise d'une hémorragie lorsqu'on dégonfle la sonde.

Enfin, la sonde n'est parfois pas supportée par le malade, soit qu'elle détermine un hoquet persistant, soit qu'il l'arrache. Pour terminer, l'occlusion permanente de l'oesophage fait des sécrétions salivaires un risque de complication pulmonaire qu'il faut combattre en faisant cracher le malade ou en l'aspirant.

- Dans le but de favoriser la coagulation locale, on installe en général une perfusion de post-hypophyse (20 unités pour 250 cc de sérum glucosé, renouvelable) et l'on s'aide d'injections intra-musculaires de thrombase et d'adrenoxyl d'action plus retardée.

- L'échec du traitement peut donner place à une chirurgie d'urgence l'indication se basant sur la précarité de l'hémostase, la récidive hémorragique. L'intervention menant à une ligature de varices oesophagiennes, une œsophagogastrectomie voir une anastomose porto-cave en pleine hémorragie comme nous le verrons.

II.- MESURES DESTINEES A PREVENIR ET COMBATTRE LES TROUBLES DE L'INTOXICATION AMMONIACALE

Le traitement de ces hémorragies ne saurait être complet s'il n'associait des mesures préventives d'une intoxication ammoniacale.

Cette intoxication est des plus courante et elle mène rapidement après des troubles annonciateurs : troubles de la vigilance, de la conscience, du caractère, apparition de tremblement - flapping tremor - et de foetor hepaticus au coma. Au cours d'hémorragies digestives amenant à l'intestin une masse protéique importante, l'ammoniaque apparaît en plus grande quantité à la suite de la dégradation des protéines intestinales par les bactéries.

Dès lors, on comprend facilement le but du traitement préventif :

- vider le plus rapidement possible le tube digestif du sang qu'il contient :
  - par aspiration gastrique
  - purge au sulfate de magnésium donnée par la sonde.

- Antibiothérapie

  - irrigation colique avec une solution de néomycyne à 1 %.
  - néomycine par voie orale à la reprise de l'alimentation à la dose de 1 g.50 par jour.

- Essayer de favoriser la conversion de l'ammoniaque circulant en urée, ou peut-être plus exactement empêcher la formation de nouvelles quantités d'ammoniaque. Car il semble, sans que ceci soit prouvé, que l'uréogénèse se fasse directement aux dépens de groupes aminés, le stade ammoniaque libre n'étant qu'un artefact ou une voie accessoire ; le stade carbamylphosphate, composé très riche en énergie point de départ du cycle de Krebs-Henseleit se ferait directement à partir de N H 2 et non à partir de N H 3 + bicarbonate selon la théorie classique.

Sous cet angle, l'activité des produits employés est plus facilement explicable. Ce sont, en effet, les produits ammoniogènes en soi que l'on injecte, et leur activité uréogénétique est interprêtée comme un réamorçage dû à l'action de masse qu'ils provoquent dans un système qui ne connaît pas d'équilibre mais qui est un état dynamique.

Acide glutamique

L'acide carbamylglutamique primitivement retrouvé lors d'expérience sur du tissu hépatique ne contient pas le carbamyl qui allonge l'ornéthine, ce qui a été prouvé par marquage.

L'activité anti-ammoniaque de l'acide glutamique semble se résumer à sa transformation en glutamine, c'est-à-dire un phénomène extrêmement transitoire que l'organisme utilise normalement pour le transport des radicaux provenant de la désamination rénale ou cérébrale, jusqu'au foie.

Ceci explique l'activité réduite des glutamates primitivement employés et aujourd'hui en désuétude.

Arginine

L'arginine qui contient déjà une molécule d'urée en puissance est hydrolysée dans le foie par une arginase en urée et ornithine et ainsi réamorce le cycle, par augmentation de la quantité d'ornithine présente.

A ce titre, on l'emploie sous forme de solute glucosé hypertonique contenant 25 gr. d'arginine pour 500 ml. à la dose de 1 à 3 flacons par 24 heures.

- Acide aspartique

On emploie également l'acide aspartique sous forme d'aspartate de magnésium (comprimés à 0,25 - 2 à 3 par jour).

L'acide aspartique agit à deux niveaux : le carbamylphosphate formé en présence d'ions magnésium donne un carbamyl-aspartate et ce dernier transfert le carbamyl sur l'ornithine avec régénération de l'acide aspartique.

A un second stade l'acide aspartique se lie par son azote au carbamyl de la citrulline sous forme de fonction amide en donnant l'acide argino-succinique. Celui-ci est ensuite hydrolysé en arginine et acide fumarique par suite d'une déshydrogénation concommittante. C'est ainsi que l'acide aspartique fournit le second azote de l'urée qui n'est donc nullement d'origine ammoniacale. L'acide fumarique produit est hydrate par la fumarase hépatique en acide malique qui rejoint ainsi le cycle tricarboxylique de Krebs.

- Acide malique

L'acide malique constituant du cycle tricarboxylique de Krebs est rapidement métabolisé, fournissant à la fois de l'énergie indispensable à la synthèse de l'acide adénosine-triphosphorique (A.T.P.) et des métabolites susceptibles de jouer un rôle prépondérant dans la détoxication ammoniacale (Cochin).

La déshydrogénation de l'acide malique conduit en effet à l'acide oxaloacétique, lequel à son tour donne naissance à l'acide alpha-cétoglutarique soit par l'intermédiaire du cycle tricarboxylique, soit par transamination. Les acides malique et oxalo-acétique peuvent encore conduire à l'acide pyruvique par décarboxylation. Ces trois acides alpha-cétoniques jouent un rôle capital dans l'élimination de l'ammoniaque. D'ailleurs, l'acide alpha-cétoglutarique a une place importante qui justifierait son emploi en clinique s'il n'était très onéraux et peu stable.

Donc, l'acide malique grâce aux métabolites issus de son catabolisme fournit de l'A.T.P. dont la carence paraît jouer un rôle dans la grande insuffisance hépatique.

L'intérêt de l'association de l'arginine et de l'acide malique est évident :

- d'une part, cette médication prévient l'intoxication ammoniacale à la fois en favorisant le cycle de l'uréogénèse et en fournissant des métabolites susceptibles de capter l'ammoniaque (acides pyruvique, oxalo-acétique et surtout alpha-cétoglutarique).
- d'autre part, le métabolisme de l'acide malique fournit de l'énergie qui peut être mise en réserve sous forme d'A.T.P., substance dont la carence joue un rôle capital dans la génèse du coma hépatique.

Cette association est présentée sous forme de Rocmaline en flacons de 250 cc, chaque flacon contenant :

Acide D Malique	4,375 g.
Arginine HCL.....	4,20 g.
Na O H q.s.p. P^H	7,35
Eau distillée q.s.p.....	250 cc.

Elle est actuellement une des thérapeutiques les plus satisfaisantes.

Au total, le pronostic dépend de l'intensité de l'accident hémorragique, toute récidive rendant le pronostic incertain, de l'état de compensation ou de décompensation hépatique et beaucoup de l'éfficacité d'une réanimation instituée immédiatement.

- malade sous surveillance constante :

  pour ce point capital, on n'hésite jamais dans le service à assurer une surveillance de chaque instant.
- courbes de pouls, T.A. et Ht. Hématocrite)
- surveillance de l'ammoniémie et de l'E.E.G.

D'autre part, le risque de récidive doit guider le choix de la date de l'intervention. Une réanimation de six semaines après un accident hémorragique semble un délai qu'il n'est pas souhaitable de prolonger.

III.- MESURES POUR CONTROLER LES TROUBLES DE LA COAGULATION

Disons de suite que ces problèmes sont souvent liés aux précédents, soit qu'ils viennent les compliquer, soit qu'ils soient à leur source.

Les troubles de la crase sanguine posent deux problèmes au réanimateur :

- le premier est un essai de correction à long terme des déficits constatés pendant la préparation du malade.
- le second, plus urgent, est la correction, pendant l'intervention elle-même, d'un saignement anormal, d'une fibrinolyse.

Les deux problèmes ne peuvent être séparés, l'état du malade à la fin de la préparation permettant souvent de prévoir si l'on doit s'attendre à des ennuis per-opératoires.

A.- Pendant la période pré-opératoire

Jusqu'à présent, nous nous sommes contentés des traitements classiques : vitamine K et perfusions de sang frais ou de plasma.

- La vitamine K est donnée sous forme de vitamine K 1 par voie intramusculaire, à la dose de 2 à 3 ampoules par jour, chaque ampoule dosée à 50 mg ; en surveillant le taux de prothrombine qui peut rester inchangé ou favorablement s'élever, tout en sachant que l'on doit interrompre le traitement si on le voit paradoxalement s'abaisser.
- Les perfusions de sang sont effectuées sous la forme de sang total frais (proaccélérine et anti-hémophillique A) ou de plasma qui apporte électivement fibrogène et prothrombine parmi les facteurs de coagulation.

Actuellement, parmi les fractions plasmatiques isolées, nous espérons pouvoir rapidement disposer des fractions coagulantes qui viennent d'être mises au point :

1.- P.P.S.B. qui comporte :

prothrombine
proconvertine
facteur Stuart
antihémophilique B

2.- C.S.B.

convertine
Stuart
antihémophilique B

Nous n'avons pas eu l'occasion malheureusement de pouvoir en rapporter des observations, mais leur intérêt paraît indéniable ; car ils permettent d'obtenir des doses aussi actives sous une concentration 10 à 20 fois supérieure à celle du plasma. Ils sont particulièrement intéressants à perfuser, en raison de leur action rapide, lors des accidents hémorragiques avec troubles de la crase sanguine ou dans les jours qui précèdent immédiatement l'intervention.

B.- Pendant la période per-opératoire

qu'on ne saurait séparer de la période pré-opératoire qui ne vise qu'à la préparer, on s'attache particulièrement à la mise en évidence de troubles de la coagulation guettant tout saignement anormal et surtout en contrôlant régulièrement la coagulation.

Etude de la coagulation, rigoureuse compensation sanguine et anesthésie peu toxique sont les imparatifs de base .

1.- Etude de la coagulation per-opératoire

3 échantillons de sang sont recueillis :

- le premier au début de l'intervention au moment de la biopsie hépatique,
- le second au moment de l'anastomose porto-cave
- le troisième au moment de la fermeture

Ces échantillons servent à l'étude de la coagulation

- sur tubes à hémolyse qui renseigne sur la lyse du caillot.
- Test de Van Kaulla qui permet l'étude du système fibrinolytique sur Euglobulines.
- Thromboélastogramme qui contrôle par des moyens physiques la coagulation et la fibrinolyse.

2.- Il est indispensable bien entendu que toute perte de sang soit vigoureusement compensée, avec adjonction des quantités nécessaires de gluconate de calcium.

3.- L'anesthésie doit être le moins toxique possible

- Lors des premières observations que nous rapportons, elle a été effectuée sous hypothermie qui semblait une mesure de protection intéressante de la cellule hépatique, l'hypométabolisme cellulaire et tissulaire de l'hypothermie s'accompagnant d'une diminution de la consommation totale d'oxygène particulièrement appréciable lors du clampage. Cependant, en contre-partie, l'étude des modifications de la coagulation accune une tendance à la diminution de toutes les enzymes de la coagulation d'où troubles de la coagulation responsables d'hémorragies particulièrement au moment du réchauffement.

- Aussi, actuellement, cette méthode a-t-elle été abandonnée dans le service au profit d'une anesthésie sans hypothermie. Toutefois, tous nos malades, dans le but d'éviter au maximum l'anoxie sont placés sous appareil d'Engstrom.

Dans ces conditions, on est au mieux pour prévenir toute apparition d'un trouble de la coagulation, tout syndrôme fibrinolytique restant la préoccupation constante.

On sait que tout syndrôme fibrinolytique aboutit à la formation de plasmine ou fibrinolysine (celle-ci étant neutralisée normalement par une antiplasmine en quantité plus importante) et que l'on dispose actuellement d'un inhibiteur spécifique : c'est l'inhibiteur de Kunitz ou INIPROL CHOAY qui a une action directe antiplasminique sur la plasmine circulante.

Son emploi, généralisé par M. LANDE, a permis de contrôler efficacement un grand nombre d'accidents et d'en prévenir beaucoup.

Systématiquement, tous les malades reçoivent pendant le temps de l'anastomise, 1.000.000 d'unités d'Iniprol que l'on passe dans le tuyau de la perfusion, juste après le deuxième prélèvement de sang pour contrôle de la coagulation.

Par ailleurs, selon les cas :

- si le malade présente un taux anormalement bas de fibrinogène on prend la précaution dès le début de l'intervention de lui

mettre en route une perfusion de fibrinogène (1 flacon contenant 2 g.)

- Si le malade présente un saignement anormal pendant l'intervention ou si l'on met en évidence une lyse précoce du caillot, on renouvelle une ou plusieurs fois la dose initiale d'Iniprol dont on rappelle que l'action est très rapide, inférieure à 10', et si le syndrôme est très important on s'aide de perfusions de plasma et de fibrinogène surtout.

Nous terminerons ce paragraphe en citant des recherches en cours que nous ne rapportons pas encore mais qui étudient l'action de l'acide ε amino-caproïque qui semble présenter autant une action antiplasmine qu'une action opposée directe sur l'activateur de la plasmine.

IV.- LUTTE CONTRE L'HYPOPROTIDEMIE

L'hypoprotidémie souvent sévère de ces malades peut constituer à elle seule une préoccupation importante.

L'apport de matériaux azotés pour être pleinement efficace doit être :

- quantitativement mais aussi qualitativement suffisant, comprenant tous les acides aminés essentiels car l'on sait que l'absence ou l'insuffisance d'un d'entre eux constitue un facteur limitant qui inhibe la synthèse protéique.
- simultanément, il doit y avoir une fourniture d'énergie suffisante, assurée par l'apport glucidolipidique ; de même, il doit y avoir un apport de vitamines et de sels minéraux.

Pour combattre ce déficit protidique, on dispose de l'alimentation et de ressources artificielles diverses qui viennent compléter ou suppléer l'alimentation momentanément déficiente.

1°) L'alimentation

Longtemps, on a limité le régime des cirrhotiques, éventuels candidats aux intoxications ammoniacales, en protéines.

En fait, ce syndrôme d'intoxication ammoniacale est en général transitoire et associé à des troubles hémorragiques importants avec sang dans le tractus intestinal.

Il apparaîtrait maintenant comme une régression thérapeutique de s'en tenir à ce régime et il est de la plus haute importance qu'un régime riche n'hésitant pas à donner 120 à 150 g. de protides par jour et fournissant 3.000 calories soit donné au malade.

Cependant, elle ne peut toujours être suffisante d'autant qu'on se heurte parfois à l'anorexie et force est de recourir aux ressources artificielles.

2°) Emploi de sang et de plasma en perfusions souvent alternées
Un flacon de plasma apporte 50 g. par litre de protéines, il est intéressant de noter que les flacons de globules isolés apportent 60 g. pour 200 cc.

3°) Perfusions de sérum albumine humaine, obtenue par fractionnement du plasma (fraction V de Cohn) en solution à 25 %, flacons de 100 cc. La restauration qu'elle permet est particulièrement intéressante en raison de sa flèche dans les jours précédant l'intervention. Il faut toutefois se méfier de la possibilité d'intolérance au produit, tout incident s'arrangeant d'ailleurs rapidement avec traitement antihistaminique.

4°) Hydrolysats de protéines.
Moins coûteux, ils représentent des mélanges complexes d'acides aminés obtenus à partir de protides les plus complets tels la caséine, la lactalbumine. Il en existe de nombreuses préparations spécialisées.

5°) Acides aminés
Les mélanges tout préparés renferment les acides aminés essentiels. Nous avons utilisé le Trophysan (40 g. de protéines 1.000 cc.)

Il faut retenir, quelque soit le matériau auquel on fait appel, qu'il faut savoir être patient, le taux des protides ne peut remonter que lentement et un minimum d'une quinzaine de jours est nécessaire pour un premier contrôle.

V.- PROTECTION ET STIMULATION HEPATIQUE

1.- Actuellement, la place prépondérante doit être donnée au traitement corticoïde.

Il est particulièrement intéressant en raison de son action antiinflammatoire sur le foie et protectrice des protéines du tissu hépatique à donner dans les 10 ou 12 jours qui précèdent l'agression opératoire. Il est donné sous forme de Cortancyl à des doses moyennes de 20 mg. soit 4 cps, sous réserve de régime peu salé et d'administration concommitante de potassium, en l'absence évidemment de toute contre-indication ; d'autre part, le relai doit être immédiatement repris dans la période postopératoire sous forme d'hémisuccinate d'hydrocortisone par voie veineuse.

2.- Dans ce but, on peut avoir recours aux perfusions d'arginine et de Rocmaline. En fait, on leur préférera en l'absence d'urgence la voie orale :

- Rocmaline en ampoules buvables à la dose de 2 à 4 ampoules par jour
- Aspartate de magnésium, comprimé dosé à 0,25 (50 à 100 cg/J).

3.- Enfin, il n'est pas inutile de recourir aux thérapeutiques classiques :

- Perfusions de sérum glucosé à 10 %.
- Thérapeutiques polyvitaminiques en particulier vitamine B 12 en injection I.M. à la dose de 1.000 γ tous les jours ou tous les 3 jours qui est supposée favoriser la synthèse des noyaux des cellules hépatiques.
- extraits hépatiques sous leur forme buvable ou injectable. La voie intra-veineuse pour le foie lyophillisé semble un bon mode d'administration de protides et de vitamines.

VI.- LUTTE CONTRE L'ASCITE

Les ponctions d'ascite peuvent être rendues nécessaires par l'abondance de l'épanchement et la gêne respiratoire ou digestive entraînée, encore qu'on y recourt que dans ces cas en raison de la spoliation d'électrolytes et d'albumine.

De toutes manières le régime désodé doit être institué, l'on doit veiller par les moyens déjà vus à l'élévation de la sérum-albumine, la cortisone-delta-cortisone de préférence - est souvent de mise, tandis que la courbe de diurèse et d'élimination sodée sert de test à l'éfficacité du traitement qui a fait appel :

- soit aux salidiurétiques qui ont été employés avec succès aux doses classiques. Rejetés par certains en raison de la possibilité d'augmentation de l'intoxication ammoniacale, ce genre d'incident n'a absolument pas été observé dans le service.

- soit aux spirolactones avec lesquelles ont été obtenus des résultats satisfaisants (dose moyenne 400 mg. par jour). Ce diurétique à l'avantage de ne pas risquer d'entraîner de brusque déplétion potassique qui est particulièrement grave chez un cirrhotique. Les cures de spirolactone ne peuvent être que très courtes. Elles entraînent une brusque dépletion sodique mais laissent persister une aldosteronémie élevée qui ne tardera pas à entraîner une nouvelle rétention hydrosaline d'où la nécessité d'un régime désodé strict entre les cures. Enfin, il faut savoir arrêter la médication avant la disparition totale de l'ascite ou des oedèmes pour ne pas créer un état d'hyponatrémie grave.

o
o o

Il ne saurait être question de négliger une autre tare. Avant tout, on a rencontré des diabètes à équilibrer, diabètes non compliqués qui n'ont pas posé de problèmes thérapeutiques particuliers, les jours précédant l'intervention, les malades sont naturellement passés à l'insuline ordinaire. Les malades atteints de diabète bronzé, réputé plus difficile à équilibrer, n'ont pas non plus posé de problèmes spéciaux.

Certains de nos malades avaient présenté des tuberculoses pulmonaires anciennes. Au moindre doute, des épreuves fonctionnelles respiratoires sont faites et renseignent exactement sur la capacité respiratoire. Un seul des malades a dû être mis sous respirateur artificiel systématiquement en per opératoire, à une époque où tous les autres porto-cave étaient faites sous hypothermie, en raison d'une insuffisance fonctionnelle respiratoire importante.

Pour terminer ce chapitre on peut dire que tous ces problèmes ne se posent pas toujours au réanimateur, mais on ne saurait trop insister sur l'intérêt qu'il y a à compenser au maximum les déficits du malade.

Cependant, il ne faut pas perdre de vue qu'il s'agit en fait de tirer parti au maximum des possibilités d'amélioration du malade dans un délai donné Cette notion étant extrêmement importante pour deux raisons :

- la première c'est que chez beaucoup de ces malades, il y a, suspendu en permanence, un risque de récidive hémorragique.
- la seconde est qu'il n'est pas souhaitable, surtout dans un milieu chirurgical, pour des raisons psychologiques, de prolonger le séjour hospitalier du malade qui au départ présente souvent un terrain nerveux, irritable, ne supportant son séjour qu'à l'aide de calmants, qu'on ne doit pas lui refuser. Il faut insister sur ce point, sur la nécessité d'établir un climat de confiance entre le médecin et le malade.

C'est pourquoi, pour l'une et l'autre raison, une préparation de 6 semaines semble un délai raisonnable qu'il n'est pas souhaitable de prolonger sans impératifs spéciaux.

PRESENTATION DES OBSERVATIONS

A la Clinique Chirurgicale de l'Hôpital Cochin, une fiche est assignée à chacun des malades et permet de s'en faire un tableau rapide et complet sous une forme résumée qui permet facilement les comparaisons.

Administration Générale de l'Assistance Publique à Paris

HYPERTENTION PORTALE

NOM : ..... Age ..... Date du ler examen .....

Profession .....

Médecin traitant .....

HISTOIRE CLINIQUE	
Date	Faits résumés

ANTECEDENTS :

Ethylisme : .....

Ictères : .....

Outre-mer : .....

Autre : .....

ACCIDENTS ANTERIEURS (dates)

Ascite : .....

Ictères : .....

Hématémèses : .....

COMAS : .....

Autres : .....

SIGNES ACTUELS :

Foie : .....

Rate : .....

Circulation collat. : .....

Ascite : .....

Oedèmes .....

Etat général .....

SIGNES ASSOCIES :

.....

.....

ACCIDENTS INTERVENUS EN SALLE	
Date	Nouveaux faits

INTERVENTION 1e

ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

SUITES OPERATOIRES :

MALADE REVU	
Date	Constatations

CONCLUSIONS DIAGNOSTIQUES

CLINIQUE : .....

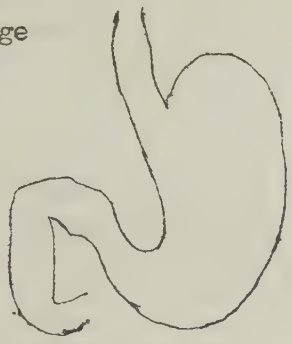
OPERATOIRE : .....

ANATOMO-PATHOLOGIQUE : .....

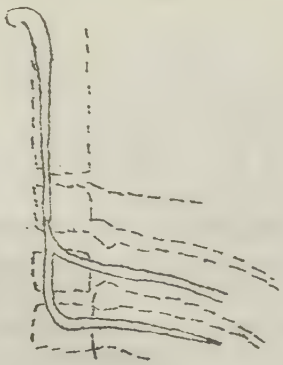
EXAMENS COMPLEMENTAIRES

RADIOS

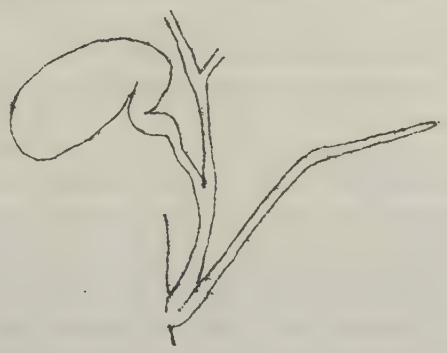
Oesophage
Estomac



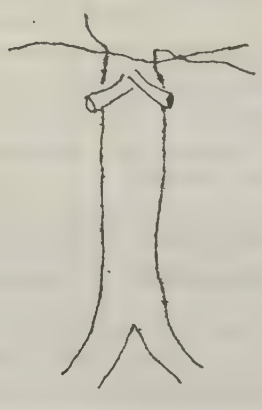
Médullographie



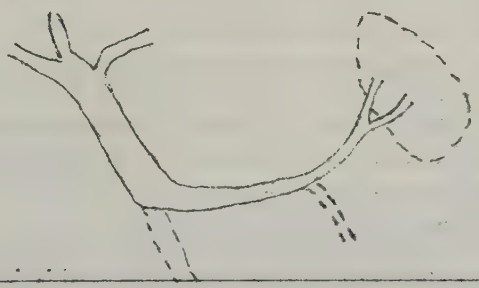
Voies biliaires



Cavographie



Spléno-portographie
pression : .....



AUTRES EXAMENS :

Cathétérisme sus-hépat .....
.....

E.C.G.....
.....

Ponction-biopsie du foie : .....
.....
.....
.....
....

Autres examens : .....
.....
.....
....

Thorax .....

Crosse azygos .....

Urographie .....

BILAN

B I O L O G I E

	Examens pré-opératoires	Examens post-Opér.
BILAN HEPATIQUE		
BSP 15 m. 45 m.		
K.BSP		
Cholestérol total		
estérifié :		
rapp. E/T		
Bilirubine :		
directe		
indirecte		
Transaminases SGOT :		
SGPT :		
Phosphatases alcalines :		
Galactosurie (total) :		
Mac Lagan :		
Gros :		
Protides totaux :		
sérine :		
globuline :		
Electrophorèse :		
BILAN GENERAL :		
Urée :		
Na		
Cl		
K		
Glycémie à jeun :		
Glycosurie 24 h.		
Traitement actuel		
Hyperglycémie prov.		
Test de Conn G_1 G_2		
Numération GR.		
GB		
hématocrite		
plaquettes		
COAGULATION		
Prothrombine		
Proaccélérine :		
Proconvertine :		
Consommat. proth.		
Rétraction du caillot		
Fibrine		
AUTRES EPREUVES		
Fer sérique		
saturation		
Ammoniémie		
ammon. prov.		
Sérotonine		
Histamine avt. après		

Dans le but d'alléger la présentation de nos observations, on a souvent dû se limiter à une partie des résultats éliminant systématiquement les résultats normaux des examens standard comme l'urée, la glycémie, la radiopulmonaire ou l'E.C.G. Parmi les examens biologiques, on voit la place importante accordée aux facteurs de la coagulation. Dans le bilan hépatique, une place particulière doit être faite aux transaminases glutamique-oxalacétique et glutamique - pyruvique dont la concentration sérique s'élève quand les cellules hépatiques sont détruites, 40 unités représentant la limite supérieure de la normale.

Parmi les examens complémentaires la Spléno-portographie est la clef de voûte de l'étude de ces malades. Cette exploration morphologique et fonctionnelle est maintenant assez connue pour que l'on n'y revienne pas. .

La cavographie permet de prévoir le calibre, les rapports de la veine cave, le niveau d'abouchement des veines rénales, et surtout sa perméabilité.

Quant à la médullographie costale, son but se propose d'opacifier le système azygos par injection d'un produit de contraste dans la médullaire, l'absence d'opacification tendant à signifier qu'il existe une stase azygos-cave.

Un point est particulièrement intéressant pour le réanimateur et pour le pronostic : c'est l'étude anatomo-pathologique.

Dans la mesure du possible, il est du plus haut intérêt d'avoir une ponction-biopsie de foie pré-opératoire. Certes, on connaît ses limites et la biopsie per-opératoire viendra parfois mettre en évidence des altérations insoupçonnées.

Nous n'en disposions pas d'une pour chaque malade malheureusement.

Les 50 observations qui suivent, dans un but de simplification pour qui veut s'y reporter sont présentées dans l'ordre le plus simple soit celui de leur codification dans le service qui correspond dans une large mesure à l'ordre chronologique de l'intervention. Les plus anciennes précèdent les plus récentes.

OBSERVATIONS

Obs. N° 14 : GRA.... Emilienne

Intervention le 12 Décembre 1956

44 ans, vendeuse de billets de loterie nationale

Cirrhose éthylique

Histoire de la maladie :

Depuis 3 ans : altération de l'état général avec hépatomégalie
signes hémorragiques : épistaxis, gingivorragies
Janvier 1956 : poussée purpurique
Juillet 1956 : hématémèse de grande abondance
splénomégalie + ascite
Octobre 1956 : hématémèse de grande abondance entraînant un pré-coma
avec ammoniémie à 27

Dans le service

Cliniquement : état général relativement bon
ascite de petite abondance
le foie déborde de 4 travers de doigt, la splénomégalie descend dans la F.I.G.

Biologiquement :

G.R. : 2.800.000 G.B. : 3.800
Prothrombine 60 % T.S. et T.C. normaux
Protides 63 g. serine 30 globuline 33 R = 0,9
Electrophorèse = augmentation des globulines
Tests de floculation :
Mac Lagan 33 UM.
Kunkel Zn 50 UM.
Galactosurie provoquée = élimination fractionnée et prolongée.

Varices oesophagiennes ++

S.P.G. : S.M. 45
Grosse veine porte avec ébauche de circulation collatérale.

REANIMATION PRE-OPERATOIRE

17 jours de préparation

5 flacons de sang et 5 de plasma

Vitamine K1, extraits hépatiques et méthionine

1'Ht remonte à 38 %

Anastomose porto-cave termino-latérale le 12.12.56

Le foie est finement clouté
Intervention conduite sous hypothermie

Biopsie hépatique

cirrhose annulaire morcellant le parenchyme hépatique en lobules hyperplasiques dans lesquels une sclérose plus fine amorce une mutilation importante ; sclérose très inflammatoire et évolutive.

Les suites opératoires :

sont marquées par des hémorragies post-opératoires par le pansement au retour au lit.
Il n'y a pas de signes de choc, la T.A. est conservée, T.C. et T.S. sont normaux.

On réintervient dans l'après-midi.
On tombe sur un suintement important à la face inférieure du foie = électrocoagulation ; évacuation d'un hémothorax de 1 l. environ.
poussée ictéro-ascitique et entrée rapide dans le coma hépatique amèneront le décès le 26.12.

La vérification montre une anastomose perméable non thrombosée.

Obs. N° 17 : POR... Suzanne

Intervention le 21 Avril 1958

61 ans

Cirrhose avec H.T.P. sans étiologie reconnue

Histoire de la maladie

Chez une diabètique, diabète non compliqué équilibré par le régime sans aucun autre antécédent et sans aucune intoxication éthylique

Successions d'accidents hémorragiques.

De Mars 1955 à Juin 1957 : 7 hématémèses et 6 melaenas
Juin 1957, elle subit une gastrectomie sub-totale mais on n'a trouvé qu'un épaississement de la petite courbure.
Décembre 1957 : hématémèse
Février 1958 : hématémèse avec fièvre qui fait évoquer une pylephlébite

Dans le service

Cliniquement : examen entièrement normal.

Biologiquement

G.R. : 3.300.000 G.B. : 2.600
Prothrombine : 72 % Test de tolérance à l'héparine normal
Protides : 73 g. serine : 38 R = 1,08
globuline : 35
Electrophorèse : normale
Cholestérol : T = 2 g. E = 1,2 g. R = 0,6
Tests de floculation : Gros 1,5 ml.
Mc Lagan 64 UM
Kunkel Zn 97 UM.
B.S.P. 15' 26 %
45' 12 %
Bilirubinémie : 3 mg.
Ammoniémie : 1,3

Varices oesophagiennes ++

S.P.G. : S.M. 45
image de blocage intra-hépatique avec grosse circulation collatérale : veine coronaire stomachique, mésentérique sup. et inf. disparition complète de la ramure intra-hépatique.

Médullographie costale = reflux mammaire externe

Cathétérisme sus-hépatique =courbes normales ; élévation modérée des pressions cave inf.

REANIMATION PRE-OPERATOIRE

23 jours de préparation

2 flacons de sang et 3 de plasma

Ht passe à 35 %

Anastomose porto-cave termino-latérale le 21.4.58

Intervention conduite sous hypothermie

Biopsie hépatique

Sclérose portale et péri-portale avec ébauche d'annulation
Importante sclérose du parenchyme hépatique
Hépatite sans étiologie évidente

Les suites opératoires :

son bonnes ; l'anastomose est perméable, la pression à 30.

Obs. N° 18.- : LAN... GAbrielle

Intervention le 22 Mars 1958

37 Ans

Cirrhose éthylique

Histoire de la maladie

3 Hématémèses, en 1956, 1957, le 1.2.1958
suivies à chaque fois de melaena et de signes de choc
intoxication éthylique

Dans le service

Cliniquement
foie dur débordant le rebord costal de 1 cm.
Rate palpable
Circulation collatérale minime, subictère conjonctival

Biologiquement

G.R. 3.000.000 G.B. 5.000
Prothrombine 56 % Test de tolérance à l'héparine légèrement allongé.
Protides : 59 g. serine 31 R = 1,1
globuline 28
Cholestérol : T = 0,90 g. E = 0,60 g. R = 0;66
Test de floculation :
Gros 1,7 ml.
Mc Lagan 33 UM.
Kunkel Zn 63 UM.
K B.S.P. 0,040
Transaminase TGO 45
Ammoniémie = 1,8

Pas de varices oesophagiennes

S.P.G. S.M. 36
Reflux coronaire stomachique, ramure intra-hépatique grêle.

Médullographie costale : pas d'opacification de la veine azygos

REANIMATION PRE-OPERATOIRE

30 jours de préparation chez cette malade qui saigne et a saigné

11 flacons de sang et 11 de plasma

Vitaminothérapie K1 2 A/J
Les G.R. remontent à 3.500.000, la prothrombine est inchangée.

Anastomose porto-cave termino-latérale le 22.3.1958

Foie finement clouté
Intervention conduite sous hypothermie.

Biopsie hépatique
Importante sclérose inflammatoire et évolutive ; tendance hyperplasique des nodules persistants, remorcelés au sein de la sclérose.

Les suites opératoires :

sont extrêmement simples ; l'anastomose est perméable, la pression à 27

Sortie le 1er Mai

Obs. N° 19 : HER... Robert

Intervention le 25 Mars 1958

37 ans, chef de chantier

Cirrhose éthylique

Histoire de la maladie

Juillet 1951 : melaena + hématémèse non soignés
Juin 1954 : melaena + poussée ictérique non traitée
Août 1957 : melaena important, réanimation sanguine
varices oesophagiennes
exploration hépatique normale
Janvier 1958 : melaena + hématémèse
l'importance des hémorragies oblige à des transfusions répétées depuis le 27 Janvier
il passe dans cet état dans le service.

Dans le service

Cliniquement : pas de gros foie, splénomégalie débordant de 4 cm.

Biologiquement :

G.R. : 2.100.000 G.B. : 5.200
Prothrombine = 68 % test de tolérance à l'héparine normal
Protides 66 g. serine 31 R = 0,9
globuline 36
Cholestérol T = 1,6 g. E = 1 g. R = 0,6
Tests de floculation :
Gros 1,7 ml
Mc Lagan 17 UM
Kunkel Zn 58 UM
Bilirubinémie = 5 mg
Ammoniémie = 0,87

Varices oesophagiennes

S.P.G. : S.M. 50
très volumineuses veines spléniques et porte, reflux inférieur péri-splénique ; ramure intra-hépatique grêle.

On assiste, au cours de l'hospitalisation, à une petite poussée ictéro-ascitique chez ce malade qui saigne.

REANIMATION PRE-OPERATOIRE

42 jours de préparation chez ce malade qui continue à saigner (malaena)

18 flacons de sang et 16 de plasma

Les 23 derniers jours perfusions quotidiennes de 500 cc. de sérum glucosé avec vitaminothérapie K1, B12 et C.

L'Ht est remonté à 31 % et maintenu à ce chiffre.

Anastomose porto-cave termino-latérale le 25.3.58

Foie d'aspect peu pathologique
3 flacons de sang
Intervention conduite sous hypothermie

Biopsie hépatique

Cirrhose débutante avec sclérose portale et péri-portale encore discrète.

Les suites opératoires :
sont extrêmement simples
Le malade sort le 14 Avril.

Obs. N° 20 : MAR... Paul

Intervention le 16 Avril 1958

62 ans, représentant de commerce

Cirrhose éthylique

Histoire de la maladie

1.1.1955 hématémèse de grande abondance
on note hépato-splénomégalie
varices oesophagiennes

26.2.1958 Seconde hématémèse
en plus de la réanimation sanguine on doit poser une sonde à double ballonnet.

3.3.1958 Il est admis dans le service.

Dans le service

cliniquement

hépatomégalie à deux travers de doigt
subictère
malade très asthénique.

Biologiquement

G.R. : 3.500.000 G.B. 4.800
Prothrombine : 72 % Test de tolérance à l'héparine normal
Protides = 66 g. serine 34
globuline 32 R = 1,05
Cholestérol T = 1,35 g. E = 0,8 g. R = 0,59
Tests de floculation :
Gros 1,8 ml
Mc Lagan 19 UM
Kunkel Zn 49 UM.
Galactosurie provoquée légèrement perturbée
Bilirubinémie = 8,5 mg.
Transaminase TGO 8
Ammoniémie : 1

Varices oesophagiennes

S.P.G. : S.M. 26
très mauvaise imprégnation des vaisseaux portes intra-hépatiques
reflux coronaire stomachique important

REANIMATION PRE-OPERATOIRE

43 jours de préparation chez ce malade qui saigne et a saigné récemment

15 flacons de sang et 10 de plasma

Vitamine K1 2 A/J

Vitamine B12 3 A/sem.

L'Ht après une phase critique à 17 % sera remonté et maintenu à 44 %

Taux de prothrombine et serine inchangés.

Anastomose porto-cave termino-latérale le 16.4.1958

le foie n'est pas augmenté de volume, sa surface est plus frippée que cloutée.
Intervention conduite sous hypothermie sans incident.

Biopsie hépatique :

Lésions encore discrètes avec sclérose portale et péri-portale ébauchant un morcellement du parenchyme

Les suites opératoires
sont extrêmement simples
Anastomose perméable au contrôle, pression à 20

Obs. N° 21 : MIS... Stanislas

Intervention le 12.12.1958

43 ans, Polonais

Cirrhose éthylique

Histoire de la maladie

Antécédents : ictère viral en 1938
déportation carence ++ = oedèmes++

1949 : apparition d'épisodes subictériques
hépatalgie d'effort

Juillet 1958 : on constata une hépatosplénomégalie
des varices oesophagiennes
une ponction-biopsie de foie montre une sclérose à tendance annulaire avec stéatose modérée
S.P.G. S.M. 40

Dans le service

Cliniquement : volumineuse hépato-splénomégalie
on retrouve la notion de sang rouge dans les selles depuis un an et d'épistaxis à répétition.

Biologiquement

G.R. 4.800.000 G.B. 2.400
Prothrombine : 60 %
Proconvertine : 42 %
Proaccélérine : 26 %
Plaquettes 40.000

Protides 72 g. serine 33
globuline 39 R = 0,85
Cholestérol T : 1,8 g. E. = 1,25 R = 0,67

Tests de floculation :
GRos 1,3 ml
Mc Lagan 209 UM.
Kunkel Zn 147 UM.
Bilirubinémie 12 mg.
Ammoniémie 0,60

S.P.G. S.M. 18 mais un peu de liquide est sous capsulaire et la mesure précédente était à 40.

Au décours de la S.P.G., le malade fait une petite hématémèse.

REANIMATION PRE-OPERATOIRE

Durée : 9 jours
1 flacon de sang et 3 de plasma, après le petit incident hémorragique

Ht inchangé

Anastomose porto-cave termino-latérale le 12.12.1958

Foie clouté à grosses têtes
Intervention conduite sous hypothermie
5 flacons de sang ; pas de saignement anormal.

La biopsie hépatique

Cirrhose nodulaire à petits nodules hyperplasiques délimités par une sclérose très inflammatoire et très évolutive.

Les suites opératoires

sont immédiatement marquées dans l'après-midi par une hémorragie externe de sang rouge au niveau du pansement.
On réintervient de suite ; on évacue 1 litre de sang épanché ; on trouve sur la lèvre droite du péritoine pariétal postérieur pré-cave une veinule par où sourd du sang.

Deux jours après, le malade présente des signes hémorragiques qui se multiplient : épistaxis, melaena.
Par ailleurs, il fait une embolie pulmonaire, ce qui oblige au traitement anticoagulant.
Le coma hépatique s'installe et le malade décède le 20.12.

La vérification conclut à un coma hépatique facilement explicable par la destruction quasi totale du parenchyme. Les phénomènes pulmonaires sont surajoutés.

Obs. N° 22 : GIM... Marie

Intervention le 30 Janvier 1958

51 ans, verrière

Cirrhose éthylique

Histoire de la maladie

Octobre 1955 : hématémèse = transfusions
Diagnostic = cirrhose hypertrophique
Début 1956 : hématémèse (hospitalsation de 9 semaines)
Avril 1957 : 3ème hématémèse
Juillet 1957 : 4ème hématémèse

Dans le service

Cliniquement :
Le foie ne déborde pas le rebord costal, il existe une rate palpable.

Biologiquement :
G.R. 3.100.000 G.B. 2.200
Prothrombine 64 % Test de tolérance à l'héparine : légèrement augmenté.
Protides : 72 g. serine 34 globuline 38 R = 0,9

Cholestérol T = 2,30 g.
Tests de floculation :
Gros : 1ml
Mac Lagan 66 UM.
Kunkel Zn 175 UM.
Bilirubinémie 12 mg.

Peu de varices oesophagiennes

S.P.G. : S.M. 45
absence totale d'opacification de la ramure droite hépatique
énormes varices oesophagiennes injectées par la veine coronaire stomachique qui est aussi volumineuse que la veine porte.

La médullographie costale a injecté 2 veines inter-costales ; pas d'opacification de l'azygos.

REANIMATION PRE-OPERATOIRE

16 jours de préparation

5 flacons de sang et 4 de plasma

L'Ht ne change guère oscillant entre 31 et 32 %
Les protides ne changent pas.

Anastomose porto-cave termino-latérale le 30 Janvier 1958

Foie gros finement clouté
Intervention conduite sous hypothermie

La biopsie hépatique

Cirrhose nodulaire à petits nodules hyperplasiques, réduits par une poussée évolutive récente mais terminée, sclérose jeune et inflammatoire.

Les suites opératoires
sont défavorables : tendance hémorragique précoce au niveau du pansement, puis évolution vers le coma hépatique terminal.
Décès le 10.2.

Obs. N° 23 : ROC... Jean-Marie

Intervention le 27 Novembre 1957

66 ans, cabaretier

Cirrhose éthylique

Histoire de la maladie

Septembre 1956 : hématémèse
On porte le diagnostic de cirrhose atrophique éthylique avec splénomégalie.

varices oesophagiennes ++

24 Octobre 1957 : nouvelle hématémèse
on l'adresse immédiatement dans le service.

Par ailleurs, ce malade est diabètique, son diabète est équilibré par le régime seul ; la glycémie oscillant autour de 1,5 g.

Dans le service

Cliniquement : le foie est petit, la rate est palpable.

Bidogiquement :

G.R. 3.100.000 G.B. 3.800
Prothrombine : 40 %
Protides 70 g. serine 33
globuline 37 R = 0,82
Cholestérol T = 1,5 g. E = 1,10 g. R = 0,7
Tests de floculation :
Mac Lagan 9 UM.
Kunkel Zn 30 UM.
K B.S.P. : 0,06
Glycémie : 1,50 g.

S.P.G. S.M. 36
Circulation collatérale ++, reflux coronaire stomachique, veine splénique dilatée.

Enfin, le 16 Novembre 1957, il fait une hémorragie intestinale de sang rouge dans le service.

REANIMATION PRE-OPERATOIRE

22 jours de préparation chez ce malade qui a saigné et qui saigne

6 flacons de sang et 3 de plasma

Vitamine K1 2 A/J

Diabète équilibré par le régime
L'Ht passe à 36 %
Le taux de prothrombien reste inchangé à 40 %

Anastomose porto-cave termino-latérale le 27 Novembre 1957

Foie irrégulier, finement clouté
Intervention conduite sous hypothermie
5 flacons de sang

La biopsie hépatique
montre une cirrhose annulaire avec sclérose inflammatoire et très congestive.

Les suites opératoires

Les deux premiers jours tendance hémorragique au niveau du pansement
Coma transitoire le 3ème jour.
Amélioration puis réapparition d'un état de torpeur, subictère
9/12 : hématémèse de sang noir terminale (ammoniémie à 3)

La vérification

= vérification profuse localisée à l'étage sus-mésocolique en provenance certaine de la région de l'anastomose sans que l'on puisse incriminer directement celle-ci, l'importance du saignement ainsi que les hématomes sont probablement en rapport avec le syndrôme d'hépatite aigue dont on observe les manifestations hépatiques : nécrose hépatique.

Obs. N° 24 : CAR... Christiane

Intervention le 8 Juillet 1958

49 ans

Cirrhose éthylique

Histoire de la maladie

Antécédents : 22 enfants : 13 vivants
Asthme important

Avril 1957 : hématémèse + melaena : transfusions

Déc. 1957 à Janvier 1958 : plusieurs hématémèses de faible abondance

Mars 1958 : 3 hématémèses de moyenne abondance avec épistaxis et tendance ecchymotique +++

Par ailleurs, en Avril 1957, elle a fait une poussée ascitique
On notait déjà d'importantes perturbations de son bilan hépatique.

Dans le service

Cliniquement : On note un gros foie ferme, la rate est palpable.

Biologiquement :

Ht : 40 %
Prothrombine : 74 % Test de tolérance à l'héparine, légèrement allongé.
Protides 64 g. serine 26 globuline 38 R = 0;75
Cholestérol
T = 1,55 g.
Tests de floculation
Gros 1,5 ml
Mc Lagan 156 UM.
Kunkel Zn 178 UM.
K B.S.P. 0,58
Bilirubinémie 4 mg
Ammoniémie 0,7 γ

Pas d'image nette de varices oesophagiennes.

S.P.G. : S.M. I9
très grosse veine porte ; la radiographie mal centrée ne mermet pas de voir un reflux éventuel vers la veine ombilicale.

REANIMATION PRE-OPERATOIRE

59 jours de préparation.

Les épreuves fonctionnelles respiratoires ont mis en évidence les signes spirographiques d'un asthme grave sans retentissement cardiaque important.

L'intervention est prévue sous respirateur artificiel et la malade est préparée avec : suppositoires de carena
neutraphylline
antibiotiques
aérosols

Par ailleurs :

Cortancyl : 3 cp/J
Protéolysat : 1 l./J/ pendant 16 jours

Les protides remontent à 77 g. avec une serine à 33 (contre 26)

Anastomose porto-cave termino-latérale le 8 Juillet 1958

Intervention conduite sous appareil dEngström sans hypothermie

2 flacons de sang

Foie finement clouté.

Biopsie hépatique

Cirrhose nodulaire en fin de poussée évolutive avec sclérose très inflammatoire, entraînant une mutilation profonde du parenchyme.

Les suites opératoires
sont très simples

Au contrôle : anastomose bien perméable.

Obs. N° 25 : BER... Lucienne

Intervention le 17 Juillet 1958

51 ans

Cirrhose éthylique

Histoire de la maladie

Mars 1958 : hématémèse ; transfusions de sans

22 Mai : nouvelle hématémèse d'importance moindre.

Dans le service

Cliniquement :
hépatomégalie à 2 travers de doigt
splénomégalie à 1 travers

Biologiquement)
G.R. 2.400.000 G.B. 5.200
Prothrombine = 78 % test de tolérance à l'héparine normal
Protides = 68 g. serine 34 R = 1
globuline 34
Cholestérol T = 1,45 g E = 1g R = 0,64
Tests de floculation
Gros 1,8 ml
Mc Lagan 110 UM.
Kunkel Zn 134 UM.

Varices oesophagiennes +

S.P.G. S.M. 40
ramure intra-hépatique grêle, reflux coronaire stomachique massif.

REANIMATION PRE-OPERATOIRE

19 jours de préparation

8 flacons de sang et 10 de plasma

remontée globulaire à 41 %
Les protides passent à 72 g. avec serine à 37 (contre 34)

Anastomose porto-cave termino-latérale le 17 Juillet 1958

Foie finement clouté
Intervention conduite sous hypothermie
4 flacons de sang

Biopsie hépatique
Cirrhose nodulaire avec sclérose pénicillée en poussée évolutive

Les suites opératoires
Sont excellentes ; disparition presque totale des varices et anastomose perméable.

Obs. N° 26 : LAL... Blanche

Intervention le 7 Juillet 1958

44 ans, ancienne mécanographe

Cirrhose éthylique

Histoire de la maladie

Février 1957 : hématémèse + melaena anémie à 1.700.000 sang ++
le foie est hypertrophié, la galactosurie provoquée est nettement perturbée

17.4.1958 le même épisode se reproduit avec un tableau dramatique.

Dans le service

Cliniquement

Foie de 16 cm, dur et indolore, rate percutable, légère circulation collatérale.

Par ailleurs, petit état paradiabètique équilibré par le régime.

Biologiquement

Ht : 40 %

Prothrombine : 68 %

Protides = 79 g. serine 35 globuline 44 R = 0,8

Cholestérol T = 2,3 g

Tests de floculation

Gros : 1,7 ml

Mc Lagan 120 UM.

Kunkel Zn 155 UM.

Galactosurie provoquée très perturbée +++

Transaminase T.G.O. 95

Bilirubinémie 6 mg.

Glycémie : 1,8 g.

Varices oesophagiennes ++

S.P.G. SM 40
gros reflux coronaire stomachique ; ramure intra-hépatique grêle

Biligraphie : petits amas de calculs vésiculaires.

REANIMATION PRE-OPERATOIRE

14 jours de préparation

Vitamine K1 2A/J

Anastomose porto-cave termino-latérale le 7 Juillet 1958

Foie finement clouté

Intervention conduite sous hypothermie

2 flacons de sang.

Biopsie hépatique met en évidence une cirrhose annulaire avec sclérose très mutilante : cirrhose très avancée.

Les suites opératoires

d'abord bonnes sont marquées au 8ème jour par l'apparition d'un ictère, puis d'une ascite.

Malgré la réanimation entre dans le coma hépatique avec syndrôme hémorragique et décède le 6 Septembre.

A la vérification : l'anastomose est thrombosée.

Obs. N° 27 : PEL... Roger

Intervention le 26 Septembre 1958

55 ans, comptable

Cirrhose éthylique

Histoire de la maladie

1944 melaena isolé
1947 melaena + hématémèse (pas de cause retrouvée chez cet éthylique chronique ; 7 transfusions de sang).
Depuis un an : apparition d'une ascite
Mai 1958 hématémèse + melaena
Juillet 1958 hématémèse
13 Août 1958 hématémèse importante avec chute de l'Ht à 16 % Sang ++

Dans le service

Cliniquement

Malade ayant saigné récemment, asthénique et amaigri
Le foie ne dépasse pas le rebord costal, la rate est palpable
Il existe une ascite de moyenne abondance et des oedèmes des M.I.

Biologiquement

G.R. : 2.700.000 G.B. : 5.200
Prothrombine : 47 %
Légère augmentation des temps au test de tolérance à l'héparine
Protides : 67 g sérine 30 globuline 37 R = 0,8
Cholestérol T = 1,25 g. E = 0,75 g R = 0,56
Tests de floculation
Gros 1,5 ml
MacLagan 83 UM.
Kunkel Zn 109UM.
K.B.S.P. 0,075
Bilirubinémie 15 mg.

Transaminases TGO 32
TGP 50
Ammoniémie 0,85 ‰

Volumineuses varices oesophagiennes

S.P.G. S.M. 39
très volumineuse veine splénique, très grosse veine porte-sans reflux coronaire stomachique ni mésenthérique.

REANIMATION PRE-OPERATOIRE

26 jours de préparation

8 flacons de sang et 6 de plasma

L'Ht remonte à 35 % et le taux de prothrombine à 70 %

Anastomose porto-cave termino-latérale le 26 Septembre 1958

Foie clouté
Intervention conduite sous hypothermie
8 flacons de sang

Biopsie hépatique
met en évidence une sclérose encore grêle et pénicillée mais riche en cellules inflammatoires et nettement évolutive.

Les suites opératoires
sont très favorables.
Au contrôle la pression est à 19, l'anastomose est perméable ; il n'y a plus de varices oesophagiennes.

Obs. N° 28 : LAR.... Joséphine

Intervention le 1er Décembre 1958

Femme de ménage, 52 ans

Cirrhose éthylique

Histoire de la maladie

Tuberculose ancienne (1951) et éthylisme chronique.

1956 : début d'une polynévrite éthylique
1957 : hémorragies intestinales de sang rouge
1958 : nouvelles hémorragies intestinales + épistaxis
un léger épisode subictérique.

Dans le service

Cliniquement : légères hépatomégalie et splénomégalie
ascite de faible abondance
état sub-fébrile
pllynévrite des M.I. ; marche encore possible

Biologiquement

Ht = 32 %
Prothrombine : 54 %
Test de tolérance à l'héparine

héparine	témoin	malade
0	2'4	3'
0,5	8	10
1	14	20

Protides = 78 g serine 38
globuline 40
R = 0,9

Tests de floculation :
Hanger +++
Gros 1,8 ml
Mc Lagan 150 UM.
K B.S.P. 0,04
Transaminase TGO 30
Ammoniémie = 0,50 ‰

Pas de varices oesophagiennes

S.P.G. S.M. 38
ramure intra-hépatique grêle ; reflux mésentérique inférieur et opacification de la veine ombilicale, ébauche de Cruveilhier-Baumgarten.

REANIMATION PRE-OPERATOIRE

22 jours de préparation

12 flacons de sang et 12 de plasma
sont perfusés sans résultat sur l'Ht ; le taux de prothrombine reste à 54 %

Anastomose porto-cave termino-latérale le 1er Décembre 1958

Gros foie clouté, grosse rate ; énorme vésicule (cholecystectomie en fin d'intervention)

Intervention conduite sous hypothermie
8 flacons de sang

A 11h.30, l'intervention est terminée sans incident apparent.

Les suites opératoires évoluent défavorablement.

A 14h.30, en effet, la malade est à nouveau en salle d'opération car au retour au lit la T.A. a chuté puis le pansement a été inondé de sang malgré le sang et deux infiltrations du sinus carotidien, pouls et T.A. imprenables.

A l'ouverture, aucun point ne saigne précisément mais il existe du sang en abondance dans le ventre.
Le sang est totalement incoagulable.

Au total dans la journée : 10 flacons de sang
4 de plasma
1 flacons de fibrinogène
n'empêcheront pas l'évolution fatale.
Décès dans la soirée

La biopsie hépatique

Met en évidence un tableau de cirrhose très avancée avec sclérose ++
Cirrhose extraordinairement inflammatoire avec troubles vasculaires très importants.

Obs. N° 29 : BOU... Edmond

Intervention le 10 Octobre 1958

46 ans, typographe

Cirrhose éthylique

Histoire de la maladie

Depuis 18 mois existence d'une ascite
Depuis un an, troubles digestifs, subictère
Traitement : régime désodé, cortancyl

Des épistaxis et un melaena récent

Dans le service

Cliniquement :

ascite libre de grande abondance avec ombilic déplissé
Circulation collatérale
Foie de 28 cm après ponction
Subictère

Biologiquement

Ht : 34 %
Prothrombine : 38 %
Protides : 88 g. serine 28 R = 0,45
globuline 60
Cholestérol : T = 1,3 g E = 0,65 g. R. = 0,50
Tests de floculation :
Gros 0,9 ml
Mc Lagan 200 UM.
Kunkel Zn 210 UM.

Bilirubinémie 31 mg

S.P.G. S.M. 40 le 28.8.1958 et à 25 le 23.9.

REANIMATION PRE-OPERATOIRE

50 jours de préparation

n'aboutiront malgré l'intensité de la réanimation, qu'à remonter l'Ht à 45 %, la prothrombine à 55 %, les protides restant avec une serine basse à 29.

Sang : 14 flacons
Plasma: 8 flacons
Trophysan : 7 flacons

Vitaminothérapie K1 et extraits hépatiques au long cours

Cortancyl 6 cp/J/ puis à doses décroissantes les derniers jours, tandis qu'on fait les 5 derniers jours, des perfusions d'A.C.T.H.

6 ponctions d'ascite au début

Régime déchloruré

L'ascite sera asséchée et la diurèse de 500 cc. passe au bout de 15 jours à 2.000 et + .
(les protides ont été plusieurs fois contrôlés, la serine n'a jamais dépassé 30).

Anastomose porto-cave termino-latérale le 10 Octobre 1958

Foie clouté
Intervention conduite sous hypothermie

9 flacons de sang.

Biopsie hépatique

Cirrhose portale très avancée, encore évolutive avec poussée congestive, parenchymateuse encore plus importante que l'état congestif des anneaux de sclérose.

Les suites opératoires

sont marquées par une hématémèse nécessitant la pose d'une sonde à ballonnets et entraînant un collapsus.

Le malade entre alors dans un tableau de come hépatique et meurt le 15 Octobre 1958.

Obs. N° 30 : MER... Albert

Intervention le 17 Décembre 1958

53 ans, électricien

Cirrhose éthylique

Histoire de la maladie

Insuffisance hépatique en rapport avec un éthylisme chronique suivie depuis 5 ans.

Février 1957 : poussée ictéro-ascitique durant 4 mois traitée par le régime hyperprotidique et les extraits hépatiques.

Octobre 1958 : hématémèse nécessitant 8 flacons de sang avec essai infructueux de pose de sonde à double ballonnet.

On met en évidence des varices oesophagiennes.

21 Novembre 1958 : nouvelle hématémèse : il est adressé d'urgence dans le service.

Dans le service

Cliniquement : foie et rate non perçus derrière une ascite de faible abondance.

Biologiquement

Ht : 38 %
Tests de l'hémostase : plaquettes 80.000
prothrombine 50 %
proconvertine 50 %
proaccélérine 50 %
Protides = 58 g serine 6 R = 0,8
globuline 32
Cholestérol : T = 1,40 g.
Tests de floculation
Gros 1,5 ml
Mc Lagan 75 UM
Kunkel Zn 51 UM.
Transaminases TGO 30
TGP 11
Ammoniémie = 0,35 γ

E.E.G. Signes de souffrance cérébrale diffuse ; aspect évocateur d'une encéphalopathie éthylique (mais rôle possible des médications calmantes).

S.P.G. : S.M. 45
énormes varices oesophagiennes avec diminution considérable de l'injection hépatique.

Le malade a, en fait, été adressé pour une éventuelle ligature de varices oesophagiennes mais devant une serine aussi basse, on préfère surseoir à toute intervention.

Une nouvelle hémétémèse au lendemain de son admission va d'ailleurs obliger à une réanimation d'urgence.

REANIMATION PRE-OPERATOIRE

27 jours de préparation

Les deux premiers jours réanimation sanguine +++ (X ?)

Essai de pose d'une sonde de L. LEGER qui ne sera pas supportée, irrigation colique à la néomycine.

Puis la réanimation se poursuit sur un mode plus chronique

sang et plasma en alternance un jour sur deux, en tout 12 flacons de chaque.

néomycine : 200 mg./J

extraits hépatiques : 2 A. matin et soir per os

vitamine C. : 500 mg./J

Remontée de l'Ht à 45 %
des protides à 73 g. avec une serine à 32

Anastomose porto-cave termino-latérale le 17 Décembre 1958

Foie extrêmement pathologique et clouté
Intervention conduite sous hypothermie

5 flacons de sang

La biopsie hépatique

Bandes scléreuses très inflammatoires ; la congestion intense témoigne d'une évolution destructive actuellement rapide :
Cirrhose très évoluée.

Les suites opératoires

Le lendemain, le malade fait une hématémèse

On installe une sonde de L. LEGER :
2.700 cc. de sang noir sont aspirés.

6 flacons de sang, 2 de plasma sont transfusés.

La 20 Octobre, le malade ne saigne plus mais apparaît un ictère et un état stuporal. L'E.E.G. montre les mêmes lésions que le premier.

Le malade décède dans la journée.

Obs. N° 31 : MAR... Marie,

Intervention le 3 Septembre 1958

48 ans ; sans profession

Cirrhose éthylique

Histoire de la maladie

Constitution récente et très rapide d'un tableau ictéro-ascitique avec selles noirâtres et polynévrite des M.I.
La malade hospitalisée à Provins est immédiatement adressée dans le service.

Dans le service

Cliniquement :

Ictère intense généralisé
Ascite de grande abondance
Le foie donne le signe du flot et paraît petit et dur
Circulation collatérale
Douleurs au niveau des M.I., steppage et abolition des achiléens

Biologiquement

Ht : 33 %
Prothrombine : 49 % Fibrinémie : 2g.20
Protides : 68 g. serine 29 globuline 39 R = 0,75 électrophorèse = augmentation des globulines
Cholestérol : T : 2,2 g E : 1,1 R = 0,5
Tests de floculation
Gros 0,9 ml
Mc Lagan 151 UM.
Kunkel Zn 136 UM.
K B.S.P. : 0,037
Bilirubinémie : 48 mg
Ammoniémie : 2,4 δ

Pas de varices oesophagiennes

S.P.G. : S.M. 35
Reflux coronaire stomachique relativement discret ; bonne opacification de la ramure intra-hépatique

REANIMATION PRE-OPERATOIRE

51 jours de préparation

Sang / Plasma { 7 flacons de chaque en alternant pendant les quinze premiers jours.

Sérum-albumine : 2 flacons la semaine précédant l'opération

Vitamine K1 2 A/J et polyvitamines en cachets

Extraits hépatiques : 1 A IM./J

Cortancyl : 6 cp/J régulièrement avec du potassium

6 ponctions d'ascite

Régime dyspeptique déchloruré

Moyennant quoi :

la diurèse au bout de 15 jours passe de 500 à 1.200 cc.

L'ascite est également asséchée

L'ictère s'atténue ; il ne persistera plus qu'un léger subictère des globes oculaires.

L'Ht passe de 33 % à 42 %
Le taux de prothrombine est inchangé
Les protides sont à 63 g. avec une serine à 30

Anastomose porto-cave latéro-latérale le 3 Septembre 1958

Foie finement clouté

Intervention conduite sous hypothermie
La température descend jusqu'à 28° et le réchauffement est normal

6 flacons de sang.

Les suites opératoires

Dans l'après-midi se constitue un tableau de choc.

Malgré les perfusions de sang et de noradrénaline, il persiste : on pense à une hémorragie et l'on réintervient le soir.
Il existe un peu de sang dans le ventre mais en quantité discrète et surtout un hématome rétro-péritonéal qui doit être tenu pour responsable du choc qui a fait penser à une hémorragie.

Le shunt porto-cave est parfaitement étanche

Malade bien en fin d'intervention

On se contente de mettre une mèche dans le décollement duodéno-pancréatique.

Elle a reçu en tout 10 flacons de sang depuis 14 h.
Le lendemain, elle donne l'impression d'une malade pléthorique et surtout elle est très violacée ; il n'y a que quelques cc. d'urines.
Elle meurt le 5 Septembre.

La biopsie hépatique

Tableau de cirrhose avec sclérose congestive et inflammatoire en apparence dépourvue de systématisation.
Important foyer de nécrose
Evolutivité +++

La vérification

Conclut à une hépato-néphrite sur un état cirrhotique avec purpura viscéral généralisé.

Obs. N° 32 CHA... Marie

Intervention le 6 Septembre 1958

23 ans

Cirrhose entrant dans le cadre des dysgénésies congénitales complexes des voies biliaires intra-hépatiques au cours des cirrhoses juvéniles avec H.T.P.

Histoire de la maladie

Mai 1956 : elle présente des hématémèses et melaenas
il existe une hépatomégalie de 23 cm., les épreuves fonctionnelles hépatiques sont normales.

Février 1957 : nouveaux accidents hémorragiques
S.P.G. S.M. 36
veine splénique sinueuse très dilatée, reflux coronaire stomachique.
Cathétérisme sus-hépatique P = 29 mmHg

Intervention le 11 Juin 1957
Splénectomie ; anastomose spléno-rénale termino-latérale
Suites simples
Gros foie lisse

3 mois plus tard, le foie demeure gros et dur ; l'état général est très amélioré.

La biopsie hépatique a mis en évidence une image d'anomalie congénitale des voies biliaires avec cirrhose annulaire.

5 Août 1958 : hématémèse
varices oesophagiennes ++

Dans le service

Cliniquement : malade fatigué qui vient de saigner
On retrouve un gros foie dur

Biologiquement

Ht : 30 %
Protides : 72 g serine 37 globuline 35 R = 1,05
Cholestérol : T : 2,8 g E : 2 g R = 0,7
Tests de floculation
Gros 1,2 ml
Mc Lagan 30 UM.
Kunkel Zn 45 UM.
K B.S.P. 0,65
Transaminases TGO 30
TGP 30
Ammoniémie : 0,8

Cholangiographie : vésicule exclue

La récidive hémorragique et l'aggravation des varices fait décider de l'intervention.

REANIMATION PRE-OPERATOIRE

13 jours de préparation

4 flacons de sang

3 flacons de plasma

L'Ht remonte à 40 %

Anastomose porto-cave termino-latérale le 6 Octobre 1958

Intervention conduite sous hypothermie
5 flacons de sang

La biopsie hépatique
ne montre pas d'aggravation

Les suites opératoires
sont excellentes.

Obs. N° 33 : ALL... Jean)

Intervention le 20 Mars 1959

44 ans, facteur

Cirrhose éthylique

Histoire de la maladie

Chez un malade présentant un éthylisme chronique, apparition d'hématémèse.

21.2.1958 : transfusions
Janvier 1959 transfusions, pose d'une sonde à double ballonnet
P.B. de foie : foie sensiblement normal.

Dans le service

Cliniquement : malade asthénique et pâle, le reste de l'examen est normal

Biologiquement

Ht : 30 %
Tests de l'hémostase

plaquettes	270.000
Prothrombine	67 %
Proconvertine	67 %
Proaccélérine	85 %

Fibrinémie : 2,90 g.
Protides : 70 g serine 40
globuline 30
R = 0,64

Tests de floculation
Gros 1,9 ml
Mc Lagan 25 UM.
Kunkel Zn 70 UM.
Bilirubinémie : 5 mg.
Transaminases TGO 35
TGP 22
Ammoniémie : 0,5 γ

Varices oesophagiennes +++

S.P.G. S.M. 44
reflux péri-splénique, coronaire stomachique et mésentérique inférieur.

E.E.G. : normal

REANIMATION PRE-OPERATOIRE

37 jours de préparation

Sang : 14 flacons

Plasma : 7 flacons

L'Ht passe de 30 % à 42 %

Anastomose porto-cave termino-latérale le 30 Mars 1959

Foie d'aspect modérément pathologique
2 flacons de sang
Intervention conduite sous hypothermie

La biopsie hépatique

Processus sclérogène discret portal et péri-portal et n'ayant que peu lésé le parenchyme.

Les suites opératoires

sont excellentes ; disparition des varices oesophagiennes ; anastomose perméable.

Obs. N° 35 : COC... Edouard

Intervention le 24 Octobre 1959

51 ans, garçon de Salle à la R.A.T.P.

Cirrhose éthylique

Histoire de la maladie

Ethylisme chronique ++++

1954 : melaena abondant

1958 : hospitalisé pour poussée ascitique au total les ponctions ramènent 26 l. On les associe aux diurétiques et traitement corticoïde.

Mai 1959 : nouveau meleana
Septembre 1959 : melaena important nécessitant une réanimation sanguine présence de varices oesophagiennes ++
Octobre 1959 : melaena entraînant l'hospitalisation dans le service.

Dans le service

Cliniquement : ascite libre de petite abondance derrière laquelle on perçoit le foie et la rate durs.

Biologiquement

G.R. : 2.600.000 G.B. 8.200
Tests de l'hémostase : plaquettes 190.000
prothrombine 50 %
proconvertine 55 %
proaccélérine 60 %
Fibrinémie : 3,5 g.
Protides : 62 g. serine 35
globuline 27 R = 1,3
Cholestérol T : 1,3 g. E : 0,85 g. R = 0,65
Tests de floculation
Gros 2, 1ml
Mac Lagan 22 UM.
Kunkel Zn 35 UM.
K B.S.P. o,64
Transaminases TGO 20
TGP 25
Ammoniémie : 0,90 ‰

S.P.G. S.M. 40
énorme veine porte qui reçoit sur son flanc gauche une veine coronaire stomachique volumineuse.

Cathétérisme sus-hépatique : position de blocage : 30 mmHg
Hépato-manométrie : idem

Biligraphie : normale

REANIMATION PRE-OPERATOIRE

Durée de la préparation : 16 jours

Sang : 6 flacons

Trophysan : 3 flacons

Vitamine K1 : 2 A/J

Cortancyl : 4 cp/J

par ailleurs les 5 premiers jours (fin du melaena qui a motivé son entrée)
antibiothérapie : Pénicilline 1.000.000 U.
Streptomycine 1g.

L'anémie est corrigée : l'Ht passe de 26 % à 37 %

Anastomose porto-cave termino-latérale le 24 Octobre 1959

Gros foie finement clouté avec des noyaux de nécrose noirâtre qui impliquent l'idée d'un très mauvais pronostic

4 flacons de sang

Intervention conduite sous hypothermie

Biopsie hépatique

Cirrhose avec sclérose annulaire, foyers d'hépatite nécrosante, poussée évolutive en cours.

Les suites opératoires

sont marquées au 3ème jour par un melaena brutal avec choc ++, l'aspiration ramène du sang entraînant le décès malgré la réanimation.

La vérification

met en évidence une rupture d'une varice oesophagienne et des foyers d'hémorragie capillaire de la muqueuse gastrique.

Obs. N° 36 : BRE... Marcel

Intervention le 1er Septembre 1959

57,ans, ancien employé des P.T.T.

Cirrhose avec H.T.P. d'origine ?

Histoire de la maladie

Chez un malade diabètique : diabète découvert en 1955 d'abord traité par le régime seul puis par 10 U. d'insuline protamine-zinc depuis le 1er Juillet 1959.
Sans autre antécédent.

20 Février 1959 : hématémèse suivie de melaena nécessitant des transfusions de sang ; on fait une gastroscopie qui est négative.

30 Juin 1959 : hématémèse + melaena + épistaxis + gingivorragies
On retrouve une splénomégalie isolée.

Dans le service

Cliniquement : idem

Biologiquement

Ht : 40 % G.B. 11.000

Tests de l'hémostase

plaquettes	110.000
prothrombine	50 %
proconvertine	55 %
proaccélérine	50 %

Fibrinémie : 3,40 g.
Protides 66 g. serine 33
globuline 33 R = 1
Tests de floculation
Gros 2 ml
Ma Lagan 20 UM.
Kunkel Zn 63 UM.
Transaminases TGO 15
TGP 20
Ammoniémie : 0,70 ‰
Par ailleurs, glycémie entre 1,25 g et 1,50 g.

Varices oesophagiennes

S.P.G. : S.M. 39
ramure intra-hépatique grêle, très volumineux, reflux coronaire stomachique.

REANIMATION PRE-OPERATOIRE

42 jours de préparation
Plasma : 18 flacons
Diabète équilibré par 10 U IPZ

Les protides passent à 76 g. avec une serine à 37

Anastomose porto-cave termino-latérale le 1er Septembre 1959

Foie petit, clouté, rétracté
5 flacons de sang

La biopsie hépatique
conclut à une cirrhose portale et péri-portale en poussée évolutive avec importance particulière de l'inflammation et des troubles circulatoires.

Les suites opératoires

1er Septembre au soir	:	petit syndrôme fibrinolytique :saignement important par le Penrose
3 Septembre	:	va bien, l'ammoniémie est à 0,55 ‰
4 Septembre	:	fatigue ++, quelques mouvements cloniques aux M.S. E.E.G. tracé altéré de façon globale ; activité lente paroxystique itérative.

Malgré la réanimation, entrée dans le coma hépatique terminal et décès le 8 Septembre.

Obs. N° 37 : BRO... Laetitia

Intervention le 6 Octobre 1959

58 ans, couturière

Cirrhose d'origine indéterminée

Histoire de la maladie

1935 crises douloureuses de l'hypochondre droit
1942 réapparition des douleurs qui vont persister jusqu'en
1949 cholescystectomie (tableau de cholécystite aiguë) ; il existe une microlithiase avec plusieurs centaines de calculs.
3 mois après l'intervention : réapparition des douleurs
Pendant toute cette période, il n'y a pas le moindre épisode ictérique.

1952 consultation dans le service de Mr. Fauvert :
légère hépatomégalie
tubage minuté : fermeture de l'Oddi à 5 ' temps cholédocien à 35'
une série de tubages duodénaux améliore nettement l'état douloureux.
1953 apparition d'une splénomégalie
Jusqu'en 1957 : crises douloureuses discrètes toujours sans ictère mais apparition d'accès fébriles.
Il existe un abaissement important de K B.S.P. à 0,040
Le taux de cholestérol est normal, rapport aussi ; la biligraphie ne montre aucune injection des canaux biliaires.
31 Août 1959 : nouvelle hospitalisation pour hématémèse.

S.P.G. S.M. 45
énormes varices tubérositaires et oesophagiennes ;
tronc portal parfaitement perméable.

Si l'histoire clinique peut à la rigueur évoquer une cirrhose biliaire, l'absence de tout ictère et le cholestérol normal sont des arguments pour l'écarter.

Dans le service

Cliniquement : hépatomégalie dure de 3 travers de doigt
splénomégalie modérée.

Biologiquement

Ht : 36 % G.B. 4.400
Tests de l'hémostase plaquettes 50.000
prothrombine 60 %
proconvertine 57 %
proaccélérine 90 %
temps de Howel T : 1'45 M : 2'15
rétraction du caillot : normale
Fibrinémie : 1,90 g
Protides : 66 g. serine 31 R = 0,9
globuline 35
Cholestérol T : 1,15g. E : 0,7 R = 0,63

Tests de floculation
Gros 1,5 ml
Mc Lagan 123 UM.
Kunkel Zn 92 UM.
K B.S.P. 0,046
Transaminases TGO 50
TGP 60
Bilirubinémie 129 mg.
Ammoniémie 0,5 ‰
E.E.G. : signes modérés de souffrance cérébrale diffuse à prédominance antérieure.

Cathétérisme sus-hépatique.
pressions capillaires sus-hépatiques supérieures à la S.M. entre 60 et 70 cm. H 20
gradient de déblocage important

REANIMATION PRE-OPERATOIRE

19 jours de préparation

Plasma : 8 flacons
Vitamine K1 2A/J

Cortancyl : 6 cp/J pendant 9 jours juste avant l'intervention

Lors d'une petite poussée fébrile 5 jours de néomycine lg., puis relai par la colimycine : 6 cp/J jusqu'à l'intervention.

Au total, on opèrera avec :

Ht : 36 %	
plaquettes	80.000
prothrombine	45 %
proconvertine	45 %
proaccélérine	50 %

Anastomose porto-cave termino-latérale le 6 Octobre 1959

Foie finement clouté avec reflets noirâtres sur certains nodules

Intervention conduite sous hypothermie

Elle va être marquée par des accidents fibrinolytiques

En cours d'intervention, des échantillons de sang ont été recueillis avant l'exécution de l'anastomose puis à la fin de l'intervention.

	Avant A.P.C.	Après A.P.C.
Plaquettes	200.000	100.000
Prothrombine	45 %	35 %
Proconvertine	45 %	47 %
Proaccélérine	65 %	19 %
Caillot	rétraction normale lyse en moins de 6 h.	normale lyse en moins de 30'

Au moment de la fermeture de la paroi, on s'aperçoit brusquement au niveau de la plaie opératoire, d'une tendance au saignement assez surprenante sans tendance à la coagulation.

Un prélèvement de sang montre un caillot en 15' mou, de mauvaise qualité.
Le laboratoire précise qu'il s'agit d'une fibrinolyse massive
On injecte alors du plasma concentré et 2 g. de fibrinogène
La malade avait reçu jusqu'alors 4 flacons de sang

Elle reçoit 18 g. de fibrinogène et 20 flacons de plasma et 2 sangs en 6 h.
Le saignement continue de façon assez importante au niveau de la plaie opératoire.
On tente de réchauffer la malade dont la température est de 29°8
Elle présente une mydriase qui était apparue à 32°
La température ne s'élèvera pas, bien que la malade ait été remise au lit avec une couverture chauffante ; la T.A. est à 7 de maxima, la respiration devient de plus en plus imperceptible, le rythme cardiaque se ralentit et la mort survient à 18 h., au milieu d'un tableau d'hémorragie importante de sang extrêmement fluide et de coloration rosée.

La biopsie hépatique
montre une cirrhose très mutilante en poussée évolutive avec sclérose annulaire très inflammatoire.

La vérification confirme que la responsabilité du décès doit bien être accordée aux troubles de la coagulation.

Obs. N° 38 : BEV... René

48 ans, boucher

Intervention le 11 Mai 1959

Cirrhose d'origine indéterminée

Histoire de la maladie

Plusieurs hématémèses chez un homme chez qui il n'existe aucune intoxication éthylique.

Janv. 1953 :	lère hématémèse on note une légère splénomégalie, des varices oesophagiennes.
Jusqu'en 1959,	pas d'accidents hémorragiques mais des douleurs épigastriques.
Janvier 1959	Seconde hématémèse
Février 1959	Troisième hématémèse, abondance +++, malade hospitalisé et réanimé ++

Dans le service

Cliniquement : malade très pâle et fatigué
examen normal
recherche de parasites : négative.

Biologiquement

G.R. 2.900.000 G.B. : 6.000

TEsts de l'hémostase : plaquettes 100.000
prothrombine 65 %
proconvertine 65 %
proaccélérine 50 %

Fibrinémie : 2,65 g
Protides : 64;5 g. serine 34,5 R= 1,1
globuline 30
Tests de floculation : normaux
K B.S.P. : 0,043
Transaminases : TGO 33
TGP 7,5
Ammoniémie 0,5 γ

Varices oesophagiennes ++++

S.P.G. S.M. 30
Reflux périsplénique et coronaire stomachique massif ; mauvaise opacification du tronc porte

REANIMATION PRE OPERATOIRE

Durée de la préparation : 28 jours

Sang : 6 flacons
Plasma : 9 flacons

Hydrocortancyl : 6 cp./J pendant les 14 derniers jours

L'Ht passe à 39 %, les protides à 76 g., serine à 46

Anastomose porto-cave termino-latérale le 11 Mai 1959

Foie clouté atrophique

5 flacons de sang, pas de saignement anormal.

La biopsie hépatique
montre que le parenchyme hépatique est parcouru par quelques travées fibreuses assez mal systématisées mais qui paraissent isolér des nodules de taille variable ; cette sclérose n'est pas inflammatoire.
Les hépatocytes sont peu altérés, tout au plus stéatose minime.

Les suites opératoires
se compliquent d'une fibrynolyse : à 12h., au retour de la salle d'opération, une hémorragie se fait jour à travers le pansement.
Sang incoagulable.
Malgré le Tt. sang : 10 g de fibrinogène et corticoïdes
Décès dans la journée.

Obs. N° 39 :: QUI... Alain

Intervention le 21 Juillet 1959

58 ans, poseur de rails

Cirrhose éthylique

Histoire de la maladie

Juin 1958 : hématémèse ; on constate alors une hépatomégalie ; il fait un délirium.
Les épreuves hépatiques sont perturbées, la ponction biopsie met en évidence une sclérose déjà importante

Varices oesophagiennes ++

Essai de cure de désintoxication

Juin 1959 : nouvelles hématémèse

Dans le service

Cliniquement : malade cirrhotique avec un gros foie ayant saigné récemment.

Bidogiquement :
Ht 30 %
Tests de l'hémostase
plaquettes 140.000
prothrombine 60 %
proconvertine 60 %
proaccélérine 46 %
Protides : 66 g serine 34 globuline 32 R = 1,05
Cholestérol T : 1,4 g E : 0,8 g. R = 0,58
Tests de floculation
Gros 2
Mc Lagan 102 UM.
Kunkel Zn 64 UM.
Bilirubinémie 4 mg.
Ammoniémie 0,8

S.P.G. : S.M. 42
Reflux coronaire stomachique important

REANIMATION PRE-OPERATOIRE

Durée : 21 jours

Sang : 6 flacons
Plasma : 6 flacons

L'Ht passe à 39 %

Anastomose porto-cave termino-latérale le 21 Juillet 1959
Foie finement clouté
2 flacons de sang

Biopsie hépatique met en évidence un aspect de cirrhose évolutive à l'ésions cellulaires modérées.

Les suites opératoires sont très simples
Au contrôle P. = 26 ; plus de varices ; anastomose perméable.

Obs. N° 41 : LAL... Pierre

Intervention le 30 Juin 1959

57 ans, chef de service administratif

Cirrhose éthylique

Histoire de la maladie

Chez un hypertendu connu (H.T.A. familiale, lui-même H.T.A. reconnue depuis l'âge de 16 ans, tt par Sarpagan, stabilisée autour de 18 de max.)

Ethylisme chronique

Janvier 1958 : hématémèses nécessitant des tranfusions de sang au décours poussée ascitique et hépato-splénomégalique
Traitement corticoïde

Février 1959 : melaena

Mars 1959 : hématémèse abondance ++, entraînant un coma, pose d'une sonde à double ballonnet, 6 flacons de sang
poussée ascitique et oedémateuse.

Juin 1959 : melaena

Le complet hépatique est alors modérément perturbé.

Dans le service

Cliniquement :
Bon état général T.A. 15-9,5
Foie non palpable, rate palpable

Biologiquement
G.R. 4.400.000 G.B. 7.000
Tests de l'hémostase plaquettes 200.000
prothrombine 60 %
proconvertine 65%
proaccélérine 100 %

Fibrinémie : 4;6 g
Protides : 80 g serine 43 R = 1,2
globuline 37
Cholestérol : T : 1,55 g E : 0,8 g. R = 0,52
Tests de floculation
Gros 1,2
Mc Lagan 142 UM.
Kunkel Zn 90 UM.
K B.S.P. 0,062
Transaminases TGO 48
TGP 37
Ammoniémie : 0,6 γ

Varices oesophagiennes ++

S.P.G. : S.M. 49
volumineux reflux coronaire stomachique, ébauche d'une petite veine au bord droit de la veine porte qui fait penser à une image de cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten
Rétrospectivement on se demandera s'il n'existe pas sur le tronc porte une image de thrombose partielle car le tronc porte est moins opaque que le reste du réseau vascularisé.

RÉANIMATION PRE-OPERATOIRE

Durée : 18 jours

Vitamine K1 2 A/J

Dectancyl : 4 cp/J à 2 mg. les 5 jours précédant l'intervention.

Anastomose porto-cave termino-latérale le 1er Juillet 1959

La lumière de la veine porte est obstruée dans sa totalité par un thrombus qui nécessite une thrombectomie

Foie de cirrhose finement clouté

7 flacons de sang

Intervention conduite sous hypothermie

La biopsie hépatique

Cirrhose de Laënnec typique, travées de sclérose entraînant une annulation complète du parenchyme.

Les suites opératoires sont très favorables (mais thrombose de l'anastomose)

Obs. N° 42 : CAB.., André

Intervention le 16 Septembre 1960

43 ans

Cirrhose éthylique

Histoire de la maladie

Chez un ancien tuberculeux (pneumothorax droit entretenu jusqu'à 49) découverte lors d'un épisode fébrile avec douleurs de l'hypochondre gauche d'une masse qui fait discuter un gros rein, une grosse rate.
Le diagnostic de rein polykystique est évoqué.

En Mai 1960, on pense à une splénomégalie confirmée par la laparoscopie
La biopsie hépatique montre que :
les espaces portes sont le siège d'un infiltrat inflammatoire abondant, l'évolution se faisant vers la sclérose annulaire.
Petite poussée ascitique au décours de cette intervention cèdant au traitement diurétique.

Dans le service

Cliniquement
Malade maigre
Hépatomégalie à deux travers de doigt

Volumineuse splénomégalie
Diminution de la force musculaire aux membres inférieurs ; réflexes normaux.

Biologiquement

G.R. : 3.500.000 G.B. : 1.600 avec une éosinophilie à 10 %
Or, on avait déjà retrouvé chez ce malade un taux d'éosinophiles à 30 % ; le diagnostic de bilharziose sera évoqué mais non retenu.

Tests de l'hémostase :
plaquettes 50.000
prothrombine 70 %
proconvertine 30 %
proaccélérine 35 %
rétraction du caillot légèrement diminuée

Fibrinémie 3 g
Protides : 57 g serine 29 globuline 28 R = 1
Cholestérol
T : 1,5 g E : 0,9 g R = 0,6
Tests de floculation
Gros 1,4
Mc Lagan 173 UM.
Kunkel Zn 120 UM.
Phosphatases alcalines 1,5 U.
B.S.P. 15' : 37 % 45' : 23 %
Bilirubinémie : 11 mg
Transaminases TGO 40
TGP 26
Ammoniémie 0,8 γ
S.P.G. S.M. 40

REANIMATION PRE-OPERATOIRE

Durée : 23 jours

Sang : 6 flacons

Plasma : 1 flacon

Sérum-albumine : 1 flacon

L'Ht passe à 42 %
Les protides à 61 g. mais la serine est inchangée à 29

Anastomose porto-cave latéro-latérale le 16 Septembre 1960

Foie clouté, très pathomogique avec quelques nodules noirâtres au niveau du lobe droit.

1.000.000 d'iniprol sont injectés au moment de l'anastomose
4 flacons de sang.

La biopsie hépatique confirme la lère ; actuellement en poussée

Les suites opératoires sont simples
Anastomose fonctionnelle au contrôle avec P : 22
Fonte rapide de la splénomégalie.

Obs. N° 43 MEU... Camille

Intervention le 2 Mai 1960

50 ans, chef d'atelier d'imprimerie

Cirrhose éthylique

Histoire de la maladie

Chez un éthylique : En 1957 : 1ère hématémèse
En 1958 : Seconde hématémèse
En Mars 1960 : 3ème hématémèse, réanimation sanguine cette fois.

Dans le service

Cliniquement

Le foie déborde de 3 travers de doigt
Rate percutable
Légère circulation collatérale des flancs

Biologiquement

Ht : 37 %
Tests de l'hémostase Plaquettes 310.000
prothrombine 67 %
proconvertine 60 %
proaccélérine 100%

Fibrinemie 4 g
Protides : 75 g serine 41 R = 1,2
globuline 34
Cholestérol T 1,35 g E : 0,60 g R = 0,4
Tests de floculation
Gros 1,5
Mc Lagan 136 UM.
Kunkel Zn 148 UM.
Phosphatases alcalines : 1,5 U.
Transaminases TGO 27
T.GP.27
Ammoniémie : 1 γ

Varices oesophagiennes

S.P.G. : S.M. 30
Reflux coronaire stomachique discret ; mauvaise opacification de la ramure intra-hépatique.

REANIMATION PRE-OPERATOIRE

Durée : 28 jours

Pas de traitement spécial.

Anastomose porto-cave latéro-terminale le 2 Mai 1960

La veine porte très courte et très horizontale ne permet pas une A.P.C. Latéro-latérale.

Le foie est très pathologique mais sans taches noirâtres
3 flacons de sang ; 1.000.000 d'iniprol

Biopsie hépatique

Cirrhose portale et périportale avec début d'annulation du parenchyme
Sclérose inflammatoire évoluant sur le mode subaigü
Troubles circulatoires importants ; nodules hépatiques non stéatosiques.

Les suites opératoires

Phlébite contrôlée par les anticoagulants, puis apparition de troubles psychiques avec augmentation de l'urée sanguine et de l'ammoniémie à 2,6 cèdant au traitement corticoïde et à l'arginine.
Suites très favorables après ces incidents.

Obs. N° 48 : GAU... Marcel

Intervention le 17 Juin 1959

44 ans, vendeur

Cirrhose d'origine indéterminée

Histoire de la maladie

1939 : à l'occasion d'un épisode infectieux, découverte d'une splénomégalie pour laquelle toutes les investigations sont négatives.

Jusqu'en 1954, R.A.S. en dehors d'un épisode fébrile avec asthénie et épistaxis qui se répète chaque automne.
A chaque fois, on retrouve la splénomégalie

En Octobre 1954, splénectomie ; suites opératoires compliquées d'un abcès pulmonaire et d'une pleurotomie.
Les épreuves hépatiques sont modérément perturbées.
La ponction-biopsie de foie évoque des lésions d'hépatite discrète ; constitution d'une hépatomégalie progressive et douloureuse.
L'irrégularité du foie et sa sensibilité font évoquer un adénocancer.
Laparoscopie le 28 Mars 1958, met en évidence une cirrhose macro-nodulaire d'aspect de cirrhose post-nécrotique.

La biligraphie : la vésicule et la voie biliaire principale sont pratiquement invisibles.
Traitement corticoïde prolongé.

Janvier 1959 : hématémèse commandant une réanimation sanguine.

Dans le service

Cliniquement

On retient une hépatomégalie débordant le rebord costal de 11 cm.

Episodes subictériques que l'on relie d'abord à des transfusions de sang puis spontanés s'accompagnant de douleurs de l'hypochondre G.

D'autre part, on note quelques crises constrictives avec I.V.G. incipiens, galop proto-diastolique et augmentation de la masse ventriculaire gauche à la radio et l'E.C.G.

Biologiquement

G.R. 3.200.000 G.B. 10.000
Tests de l'hémostase :
Prothrombine 75 %
Proconvertine 73 %
Proaccélérine 82 %
Signe du lacet ++
Fibrinémie : 5;50 g
Protides : 72 g. serine 34 R = 0,9
globuline 38
Cholestérol T 2,86 g E : 1,76 g R = 1,7
Mac Lagan 38 UM.
K B.S.P. : 0,054
Transaminases TGO 66
TGP 63
Bilirubinémie 25 mg.

Varices oesophagiennes

Cathétérisme sus-hépatique : hypertension sus-hépatique à sonde bloquée 26 - 29 mmHg

REANIMATION PRE-OPERATOIRE

Durée de la préparation : 52 jours.

Sang : 9 flacons
Plasma : 10 flacons

Vitamine K1 : 2A/J
Aspartate 3 cp/J
Extraits hépatiques buvables 2A/J

Cortancyl : 3 cp/H du 11 Mai au 17 Juin

L'Ht remonte lentement à 36 %
Protides inchangés.

Anastomose porto-cave termino-latérale le 17 Juin 1960

Foie clouté à très gros nodules
5 flacons de sang
Intervention conduite sous hypothermie

Biopsie hépatique : Cirrhose portale et périportale à petits nodules irréguliers très avancée

Les suites opératoires sont satisfaisantes ; il persiste un léger subictère
Sortie le 7 Juillet.

Obs. N° 49 : PLA... Denise

Intervention le 29 Novembre 1960

59 ans, femme de ménage

Cirrhose éthylique

Histoire de la maladie

Octobre 1960 : 2 hématémèses de moyenne abondance à 2 jours d'intervalle nécessitant des transfusions de sang
Une ponction-biopsie évoquerait le diagnostic d'hémochromatose.

Dans le service à partir du 12 Novembre

Cliniquement :
foie hypertrophié à 3 travers de doigt dur indolore
Vers la G. on discute une rate ou un lobe G. du foie
Pas de pigmentation.

Biologiquement

Glycémie normale ; hyperglycémie : flèche à 2,25 g. retour normal

G.R. 4.800.000 G.B. 5.400

Tests de l'hémostase : plaquettes 240.000
prothrombine 70 %
proconvertine 55 %
proaccélérine 42 %

Test de tolérance à l'héparine normal
Rétraction du caillot : normale

Protides : 86 g serine 49 globuline 37 R = 1,3
Cholestérol T : 1,90 g. E : 0,75 g R = 0,40
Tests de floculation :
Hanger +++
Mac Lagan 9 UM.
Kunkel Zn 106 UM.
Kunkel P. 15 UM.

Fer sérique à 225 γ après transfusions

Pas de varices oesophagiennes

S.P.G. : S.M. 35
pas de reflux mésentérique, veine splénique et veine porte d'aspect régulier ; on note que la branche gauche de la veine hépatique est extrêmement longue.

17 Novembre 1960 : Laparoscopie
Hypertrohpie du lobe gauche beaucoup plus que du droit
Foie cirrhose évidente ; anormalement pâle ; de surface irrégulière, finement nodulaire ; aucune évocation d'hémochromatose
Cirrhose hypertrophique à petits nodules

REANIMATION PRE-OPERATOIRE

17 jours de préparation sans traitement spécial.

Anastomose porto-cave latéro-latérale le 29 Novembre 1960

Le foie est énorme avec hypertrophie du lobe gauche
La moitié droite de ce lobe est finement cloutée et de coloration rose saumon
La moitié gauche est de couleur noire avec des nodules charbonneux.

Un état fibrinolytique oblige pendant les 3 heures de l'intervention à transfuser.

10 flacons de sang
2 g. de fibrinogène
2.000.000 d'iniprol

La T.A. reste stable à 11/7

Suites opératoires

Au retour au lit, la malade fait un collapsus qui ne peut être remonté malgré : 10 flacons de sang
2 flacons de plasma
4 g. de fibrinogène
4.000.000 d'iniprol

Décès

Biopsie hépatique

Lobe gauche : moitié droite cirrhose annulaire fortement mutilante paraissant très évolutive (la sclérose prolifère en fait de toutes parts).
Lobe gauche : moitié gauche cirrhose hépatique évolutive mais encore discrète.

Vérification

A l'ouverture, très abondant épanchement de sang non coagulé
Anastomose porto-cave ayant bien tenue
Organes d'aspect normal, sauf un hématome au niveau du col de la vésicule et l'aspect particulier du foie bien entendu.

Obs. N° 50 :: VAI... Daniel

Intervention le 11 Juillet 1960

54 ans, soudeur à l'arc

Cirrhose bronzée

Histoire de la maladie

1950 : melaena + hématémèse entraînant une anémie aiguë
On constata un gros foie
Un diabète d'apparition récente.

Mai 1960 : Nouvelles hématémèses ; cette fois la pigmentation fait évoquer l'hémochromatose.
La ponction-biopsie du foie évoque l'aspect d'une cirrhose pigmentaire.
Le fer sérique est à 180

Varices oesophagiennes postérieures et juxta-cardiaques

Aucun autre antécédent, pas de notion d'éthylisme;

Dans le service

Cliniquement : pigmentation, léger subictère
foie un peu augmenté de volume
coeur petit souffle systolique, E.C.G. T inversé dans toutes les dérivations.

Biologiquement :

Glycémie stabilisée à 1,85 g. (pic à 3,8)
Ht 42 %
Tests de l'hémostase plaquettes 190.000
prothrombine 80 %
proconvertine 75 %
proaccélérine 80 %

Fibrinémie : 3,30 g
Protides : 64 g. serine 28 globuline 36 R = 0,75
Cholestérol T : 1,55 g E : 1g R = 0,65
Tests de floculation
Gros 1,2
Mc Lagan 106 UM.
Kunkel Zn 57 UM.
B.S.P. 15' : 28 % 45' : 8 %

Transaminases TGO 50
TGP 35
Ammoniémie 0,30 γ

Sidérémie 180

S.P.G. S.M. 22
axe spléno-portal libre, ramure hépatique mal opacifiée
reflux coronaire stomachique

REANIMATION PRE-OPERATOIRE

Durée : 13 jours de préparation

Diabète équilibré par 40 U. d'insuline P.Z.

2 flacons de sang
2 flacons de plasma
1 flacon de sérum-albumine

Le taux de protides remonte à 75 g. avec une serine à 38 (contre 28)

Anastomose porto-cave latéro-latérale le 11 Juillet 1960

Un peu d'ascite, foie finement clouté de couleur chocolat, plus sombre que dans les cirrhoses habituelles.
Enorme vésicule tendue : ponction et cholécystostomie.

5 flacons de sang
1.000.000 d'iniprol

Biopsie hépatique

Cirrhose annulaire à très petits nodules sclérose inflammatoire, pigment ferrique dans les hépatocytes et les cellules de Küpfer
Hémochromatose semblant essentielle.

Les suites opératoires

Alors que rien ne le laissait prévoir, que le diabète était équilibré, le 23 Juillet apparaît une somnolence, puis un tableau de coma hémorragique se constitue et le malade décède le 24 Juillet.

Obs. N° 51 : LAU... Pierre

Intervention le 5 Juillet 1960

45 ans, tourneur

Cirrhose bronzée

Histoire de la maladie

Hémorragies digestives chez un malade atteint de cirrhose bronzée

Il y a deux ans et demi, apparition d'anorexie et de diarrhée puis de melaena (anémie importante à 1.500.000).

On porte le diagnostic de cirrhose bronzée :
le fer sérique est à 230
la laparoscopie montre un foie d'hémochromatose, ce que confirme la biopsie.

Il n'y a pas de troubles de la glycémie

En Mars 1960 : dans le service, on lui fait une S.P.G. S.M. 28, mais l'aspect est normal.

Dans le service, il entre pour un nouveau meleana

Cliniquement :

Pigmentation cutanée
Foie très hypertrophié à 6 travers de doigt
Rate non palpable
Coeur léger, souffle systolique de pointe, E.C.G. : normal.

Biologiquement

Glycémie normale : 1,05 g. hyperglycémie normale
G.R. 4.500.000 G.B. 8.600
Tests de l'hémostase

plaquettes	200.000
Prothrombine	72 %
Proconvertine	70 %
Proaccélérine	100 %

Fibrinémie : 4,30 g
Protides : 86 g serine 43 R = 1
globuline 43
Cholestérol : T : 1,58 g. E : 1 g R = 0;64
Tests de floculation :

Gros	2
Mc Lagan	86 UM.
Kunkel Zn	47 UM.

B.S.P. 15' : 23 % 45' traces
Transaminases TGO 30
TGP 30
Ammoniémie : 0,40
Bilirubinémie 3mg
Fer sérique 255

Pas de varices oesophagiennes

S.P.G. S.M. 30
Pas de reflux coronaire stomachique ; tronc porte court et horizontal.

REANIMATION PRE-OPERATOIRE

11 jours de préparation, pas de traitement spécial.

Anastomose porto-cave latéro-terminale le 5 Juillet 1960

Gros foie sans nodules
P. Portale : 30 ; mesure après clampage du vaisseau à son pied : 30
C'est une indication à ne pas interrompre le tronc porte
L'anastomose est donc faite en termino-latérale de la veine cave vers la veine porte.

3 flacons de sang
1.000.000 d'iniprol.

Biopsie hépatique

Cirrhose portale et péri-portale peu inflammatoire, pas de stéatose, généralisation du pigment dans toutes les structures : Hémochromatose essentielle.

Les suites opératoires

sont excellentes.
Anastomose perméable au contrôle P. = 25

Obs. N° 52 LEG... Alfred

Intervention le 26 Octobre 1960

53 ans

Cirrhose éthylique

Histoire de la maladie

Ethylisme important avec déséquilibre nutritionnel (3 l. pas de viande)

1956 hospitalisation dans un tableau ictère ascitique
Etat sub-comateux, polynévrite débutante aux M.I.
Le foie atteint 19 cm., l'ascite est de moyenne abondance
Anémie à 28 % ; il n'y a pas de signes hémorragiques
Hyposérinémie à 25 %

Il est depuis suivi régulièrement et soumis à un traitement modéré et intermittent (corticothérapie).

Automne 1958 : nouvelle poussée
biologiquement : insuffisance cellulaire
transaminases : TGO 250

Laparascopie : cirrhose hypertrophique à nodules réguliers.

Plusieurs poussées se succèdent aboutissant à 7 hospitalisation successives avant l'entrée dans le service.

On note, d'une part, que ce malade a présenté une tuberculose en 1952 ce qui a toujours fait hésiter à manier la corticothérapie à fortes doses ; d'autre part, que les épreuves hépatiques sont restées jusqu'alors modérément perturbées.

Dans le service à partir du 25 Août 1960

Cliniquement : c'est un malade fatigué qui présente des épisodes de confusion.

Il se présente avec une ascite de moyenne abondance et un subictère.

Biologiquement

Ht 43 %

Tests de l'hémostase
- plaquettes 160.000
- prothrombine 87 %
- proconvertine 60 %
- proaccélérine 65 %

Fibrinémie : 4,65 g

Protides : 61 g — serine 26 — globuline 35 — R : 0,75

Cholestérol : T : 1,4 g — E. 0,8 g. — R = 0,55

Tests de floculation

Hanger	+++
Gros	1
Mc Lagan	77 UV.
Kunkel Zn	52 UV.
Kunkel P.	10 UV.

B.S.P. 15" : 47 % — 45' : 35 %

Transaminases TGO 10 — TGP 10

Ammoniémie : 1 γ

On note que trois mois auparavant, les taux de transaminases étaient de : TGO 120 — TGP 70

Varices oesophagiennes

S.P.G. S.M. 42
Très important reflux coronaire stomachique

REANIMATION PRE-OPERATOIRE

Durée de la préparation : 69 jours

On se trouve devant une ascite jointe à une hyposérinémie sévère avec oligurie autour de 700 cc.

7 ponctions d'ascite (2 l. à chaque fois)

associées à deux cures de diurilix

puis 1ère cure d'aldactone : 4 cp/J pendant 5 jours
et Cortancyl : 20 mg/J (+ du potassium) pendant 9 jours

La diurèse se stabilise entre 1,5 et 2 l.

3 autres cures d'aldactone permettent l'assèchement de l'acite, incomplète toutefois.

8 flacons de sang
6 flacons de plasma
5 flacons de sérum-albumine

Antibiothérapie à long terme : Tifomycine puis terramycine en pré-op.

Au total : l'ascite est asséchée mais incomplètement.
Les protides sont à 60 g avec une serine à 32
L'Ht est à 44 %

Anastomose porto-cave termino-latérale le 26 Octobre 1960

Termino-latérale pour des raisons techniques
Foie glacé de Kürschmann, de revêtement chondroïde n'occupant la totalité de la glande hépatique.

7 flacons de sang
2 flacons de plasma
1.000.000 d'iniprol

Biopsie hépatique

Aspect de cirrhose annulaire évolutive.

Les suites opératoires

sont marquées par l'apparition rapide d'un ictère puis d'hémorragies digestives nécessitant un tamponnement (2 Novembre)

Décès dans le coma hépatique terminal le 6 Novembre 1960

L'anastomose est parfaitement perméable à la vérification.

Obs. N° 54 : RAY ... André

Intervention le 9 Novembre 1960

50 ans, employé à la R.A.T.P.

Cirrhose éthylique

Histoire de la maladie

Pas d'antécédents : éthylisme chronique ++++

Début 1960 : hématémèse + meleana avec poussée subictérique et crise de diarrhée

Octobre 1960 : seconde hématémèse très importante.

Dans le service

Cliniquement : subictère
R.A.S. par ailleurs.

Biologiquement :

Ht : 39 %

Tests de l'hémostase	plaquettes	240.000
	prothrombine	60 %
	proconvertine	58 %
	proaccélérine	75 %

Fibrinémie : 3,07 g.

Protides : 66,5 g serine 36,5
globuline 30 R = 1,18
Electrophorèse : augmentation des α_2 et globulines
Cholestérol : T : 1,35 E : 0,55 R = 0,41
Tests de floculation
Hanger +++
Mc Lagan 5 UV.
Kunkel Zn 27 UV.
Kunkel P; 10 UV.
Popper H. 15 UV.
TRansaminases TGO 57
TGP 42
Ammoniémie : 0,19 ɣ

S.P.G. S.M. 20
Important reflux coronaire stomachique et oesophagien

REANIMATION PRE-OPERATOIRE

31 jours de préparation

L'hématémèse qui a motivé son admission est facilement contrôlée :

2 flacons de sang le premier jour

Adrénoxyl : 1 A./J pendant les 12 premiers jours

Vitamine K1 : 2 A./J pendant les 16 premiers jours

Par ailleurs, extraits de foie buvable les 6 premiers jours.

L'Ht ne change pas, le taux de prothrombine non plus, le malade ne saigne plus.

Anastomose porto-cave latéro-latérale le 9 Novembre 1960

Le foie est clouté présentant des nodules presque noirs avec en plus de petits nodules en tête de clou, un aspect déchiqueté, grossièrement lobulé, faisant penser à un foie scléro-gommeux.

3 flacons de sang
1.000.000 d'Iniprol

La biopsie hépatique

Aspect de cirrhose évolutive avec travées de sclérose jeune,
Disparition progressive des cellules hépatiques, formation de néo-canalicules biliaires.

Les suites opératoires

D'abord simples
Puis apparition d'un ictère et d'une ascite importante
Le 1er Décembre, le malade entre dans le coma et malgré une amélioration temporaire, décède le 11 Décembre.

Obs. N° 53 : HAR... Pierre

Intervention le 15 Novembre 1960

50 ans, blanchisseur

Cirrhose éthylique

Histoire de la maladie

Début récent le 16 Septembre 1960 par une hématémèse suivie de melaena
Hospitalisation à l'Hôpital Foch.
Anémie à 2.700.000
Splénomégalie qui augmentera encore pendant l'hospitalisation
pas de lésion digestive sur les clichés ; il est alors adressé dans le service pour S.P.G.

Dans ces antécédents, on retient :
- un léger diabète équilibré par le régime
- un R.A.A. avec comme séquelle un souffle systolique de pointe ; l'E.C.G. est normal.

Dans le service

Cliniquement : splénomégalie débordant de 6 travers de doigt
foie non palpable

Biologiquement :
Ht : 39 % G.B. 5.600
Tests de l'hémostase plaquettes 220.000
complexe prothrombique absolument normal
Protides : 75 g serine 46 R = 1,6
globuline 29
Cholestérol T. : 1,50 g E : 0,55 R = 0,37
Tests de floculation
Hanger 0
Mc Lagan 2 UV.
Kunkel Zn 54 UV.
Kunkel P. 18 UV.
Transaminases TGO 13
TGP 33,5
Ammoniémie 0,30 ‰

Par ailleurs, la glycémie est équilibrée à 1,35 g.

S.P.G. : S.M. 43
Reflux coronaire stomachique, très volumineuse splénomégalie.

REANIMATION PRE-OPERATOIRE

29 jours de préparation sans traitement spécial.

Anastomose porto-cave latéro-latérale le 15 Novembre 1960

Le foie finement clouté a meilleur aspect qu'on aurait pu le prévoir.

4 flacons de sang
1.000.000 D'Iniprol au moment de l'anastomose.

Biopsie de foie : hépatite débutante à point de départ portal cirrhogène sans lésions cellulaires marquées avec une sclérose péri-portale avec quelques expansions pénicillées;

Les suites opératoires

sont excellentes
Anastomose perméable au contrôle P : 22
Le malade sort en bon état le 15 Décembre 1960.

Obs. N° 55 : GRO.... Joséphine

Intervention le 23 Novembre 1960

65 ans, couturière

Cirrhose éthylique

Histoire de la maladie

Chez une femme sans antécédents
Enolisme chronique

Depuis un an, succession d'hématémèses et de melaenas amenant à une réanimation sanguine importante.
A une intervention exploratrice le 3 Juin 1960, où l'on ne trouve qu'un foie cirrhotique, une vésicule grosse et flasque.

La biopsie hépatique est en faveur d'une cirrhose nodulaire dont la sclérose présente un net caractère inflammatoire.

4 Juin 1960 : coma hépatique avec E.E.G. typique et ammoniémie à 65
7 Juin 1960 : le tracé est amélioré, la conscience réapparaît
9 Juin 1960 : on note l'apparition d'une ascite.
Les protides sont à 52 g avec une serine à 20
Le cholestérol est à 0,40 g
Hanger +++

Elle est alors traitée par le Cortancyl et le Diurilix.

27 Septembre 1960 : une nouvelle hématémèse oblige à poser une sonde à double ballonnet, à des transfusions de sang ; on complète par injection de post-hypophyse et néomycine.

On vient à bout de cet accident.

Dans le service à partir du 4 Novembre

Cliniquement : chez une malade pâle et fatiguée, foie et rate non palpables derrière un abdomen tympanique et sans circulation collatérale.

Biologiquement

G.R. 3.800.000

Tests de l'hémostase

plaquettes	220.000
Prothrombine	58 %
Proconvertine	55 %
Proaccélérine	100 %

Protides 52 g serine 32 globuline 20 R = 1,6

Cholestérol T : 2,6 g. E : 1,43 R : 0,55

Tests de floculation

Hanger +

Gros 2,05 ml

Mc Lagan 8 UV.

K B.S.P. 0,043

Transaminases TGO 55

TGP 50

Bilirubine inf. à 8 mg.

Ammoniémie : 1 γ

S.P.G. S.M. 35

Important reflux coronaire stomachique

Biligraphie : 2 calculs dans la vésicule non injectée

Médullographie : pas d'anomalie du système azygos

REANIMATION PRE-OPERATOIRE

19 jours de préparation

4 flacons de plasma
2 flacons de sang
3 flacons de sérum-albumine

L'Ht passe à 43 %
Les protides à 84 g. avec une serine à 39 (contre 32)

Anastomose porto-cave latéro-latérale le 23 Novembre 1960

5 flacons de sang
1.000.000 d'Iniprol au moement de l'anastomose

Pas de saignement anormal pendant l'intervention.

La biopsie hépatique

Aspect de cirrhose avec sclérose annulaire à point de départ portal et évolutivité ++

Les suites opératoires

sont simples en dehors d'un encombrement post-opératoire passager des deux bases cèdant aux antibiotiques.

Sortie le 18 Décembre 1960.

Obs. N° 56 : KOU... Adou

Intervention le 6 Mars 1961

34 ans, étudiant originaire d'Abidjan

Cirrhose méta-ictérique

Histoire de la maladie

En 1956 Ictère viral
Décembre 1959 melaena de moyenne importance
Avril 1960 hématémèse de moyenne abondance + melaena + poussée ascitique + amaigrissement rapide de 7 kgs. en 11 jours.

Il est alors hospitalisé dans le service de Mr. DUPUY
Le bilan hépatique est perturbé ++
Varices oesophagiennes +
S.P.G. S.M. 45
Laparoscopie ascite abondante, foie petit, de couleur pâle
La ponction biopsie conclut à une cirrhose multinodulaire à petit foie évoquant une cirrhose post-nécrotique.

Une importante lymphocytose à la ponction du liquide d'ascite fait craindre une tuberculisation secondaire du liquide, d'autant qu'il y a un virage de cuti récent.

Dans ces conditions, on diffère l'indication d'une anastomose P.C., on assèche l'ascite grâce aux diurétiques et au régime sans sel et l'on administre Cortancy, Vitamine K1 et Rimifon.

Février 1961 : récidive hémorragique que l'on n'arrive pas à contrôler avec sang, perfusions de post-hypophyse, pose d'une sonde à double ballonnets.

Dans le service

Le malade est admis en pleine hémorragie digestive.
Il présente une ascite modérée et une splénomégalie à 3 travers de doigt.

S.P.G. S.M. 43
axe spléno-portal libre, très grosse veine splénique, grosse veine porte, pas de reflux coronaire stomachique visible.

Biologiquement
effondrement de l'Ht : 20 % et des protides 46,5 g.

Tests de l'hémostase : plaquettes 220.000
prothrombine 80 %
proconvertine 75 %
proaccélérine 75 %

Cholestérol T : 1,3 g E : 0,55
Tests de floculation
Thymol 10 UV.
Kunken Zn 28 UV.
Kunkel P. 5 UV.
Ammoniémie 0,16 ‰

La répétition des hémorragies chez ce malade jeune fait envisager une anastomose porto-cave d'urgence bien qu'il existe une ascite et des fonctions hépatiques perturbées.

REANIMATION PRE-OPERATOIRE

4 jours de préparation

Vitamine K 1 2 A./J

Néomycine : 1,50 g /J

Sang : 7 flacons

Post-hypophyse en perfusions 20 U. à deux reprises
Adrenoxyl : 1.500 6 injections I.M.

Thronbase : 1 A. IM

Les G.R. ne dépassent pas 2.500.000
La T.A. est maintenue à 12-8

Anastomose porto-cave latéro-latérale d'urgence le 6 Mars 1961

Le foie est atrophique presque ficelé ; clous à très grosses têtes dont certains présentent un aspect noirâtre ce qui est de très mauvais pronostic.

L'intervention dure en tout 1 h. 45
4 flacons de sang
1.000.000 d'Iniprol
Vitamine K1 3 A.

La biopsie hépatique

Sclérose systématisée aux espaces portes au sein de laquelle on note des nodules de régénération de différentes tailles.
Cirrhose mésenchymateuse constituée de nature inflammatoire, qui retentit quelque peu sur le parenchyme hépatique.

Les suites opératoires sont au début très favorables.
L'état général est bon, le malade ne saigne pas.

Mais le 8 Mars apparaît une oligurie qui évolue vers l'anurie avec élévation rapide de l'urée sanguine.
Le malade est alors passé dans le service de M. Le Professeur HAMBURGER où l'on fait un rein artificiel mais le malade décède le 13 Mars.

La cause du décès n'apparaît pas.
Une erreur de groupe est éliminée formellement.

A la vérification, une thrombose des veines rénales également (l'A.P.C. était perméable ; il existait un thrombus dans la veine cave siégeant au-dessous des veines rénales se terminant par un long filament rouge).

Obs. N° 57 : LAN... Marcel

Intervention le 17 Janvier 1961

50 ans, ouvrier

Cirrhose éthylique

Histoire de la maladie

gastrectomie sub-totale en 1951 pour ulcus de la petite courbure (on a alors déjà constaté une hépatomégalie)

Apparition, en Février 1960, d'un syndrôme douloureux de l'hypochondre gauche mal caractérisé pour lequel les investigations radiologiques ne sont d'aucun secours.
Fin 1960, hématémèse nécessitant la transfusion de 7 flacons de sang
Apparaissent ascite et oedème des membres inférieurs.

Dans le service

Cliniquement

Hépatomégalie importante : le bord inférieur du foie atteint la crête illiaque
La rate est perçue à bout de doigt

Il n'y a pas d'ascite

Biologiquement

G.R. 3.600.000 G.B. 6.800
Prothrombine 65 % Test de tolérance à l'héparine normal
Protides : 70,50 g. serine 35 R = 1
globuline 35,5
Cholestérol : T : 1,35 g. E : 0,40 g R = 0,30
Tests de floculation

Hanger	+++
Mc Lagan	15 UV.
Kunkel Zn	84 UV.
Kunkel P.	15 UV.
Popper H.	36 UV.

B.S.P. après 15' 25 %
45' 5 %

Galactosurie 1 = 20°/oo
2 = 5°/oo
3 = 4°/oo
4 = 0

Fer sérique 106 γ

Repas baryté : quelques varices oesophagiennes
image lacunaire de l'anse afférente que l'on contrôle en couche mince, évoquant finalement une bride.

S.P.G. S.M. 21
Arrêt au niveau de la veine splénique, reflux dans la veine coronaire stomachique et gastro-épiploïque gauche.
Ramure hépatique très développée objectivant l'énorme hépatomégalie.

REANIMATION PRE-OPERATOIRE

14 jours de préparation sans traitement spécial

Anastomose porto-cave latéro-terminale le 17 Janvier 1961

Foie énorme scléreux légèrement clouté à droite
Abord du pédicule hépatique difficile +++
L'intervention va durer 5 h.
A la 3ème heure, apparaît une tendance fibrinolytique certaine.

8 flacons de sang
2 g. de fibrinogène
2.000.000 d'Iniprol en viendront à bout

A la fin de l'intervention, il n'existe aucune saignement anormal.

La biopsie hépatique
met en évidence des modifications importantes du parenchyme hépatique modifié par un processus cirrhogène avec sclérose annulaire.

Les suites opératoires sont marquées
par une légère obnubilation les premiers jours
puis sont favorables
Le 14ème jours, apparaît une poussée d'ascite fébrile avec tendance hémorragique.
Les tests de floculation montrent l'effondrement des fonctions hépatiques - Hanger ++++ Kunkel Zn 200 UV,
Malgré la thérapeutique, le malade entre dans le coma hépatique (décès dans sa famille).

Obs. N° 58 : LEF... Ernest

Intervention le 27 Janvier 1961

53 ans, employé de bureau

Cirrhose éthylique ?

Histoire de la maladie

Chez un malade jusque là bien portant à plusieurs reprises hématémèses de grande abondance nécessitant une réanimation sanguine importante.
A cette occasion, mise en évidence de varices oesophagiennes.

(En Mai, Octobre et Novembre, celle-ci motive l'hospitalisation dans le service).

Antécédents : séjours coloniaux, au Maroc et en Indochine
typhus en 1941, dysenterie amibienne, paludisme

La notion d'éthylisme est possible, mais non avouée.

Dans le service

Malade apyrétique, très pâle qui va faire plusieurs accidents hémorragiques dans le service.

L'examen clinique est pratiquement négatif, le foie déborde de 1 travers de doigt.

Biologiquement

Ht : 18 %

Trests de l'hémostase
plaquettes 333.000
Prothrombine 70 %
Proconvertine 85 %
Proaccélérine 75 %

Fibrinémie : 2 g 79

Protides 72,50 g serine 28,5
globuline 44
R = 0,64
Electrophorèse : chute des albumines, augmentation des et légère.

Cholestérol T : 1,76 g. E^2 : 0,65 g. R = o,38

Tests de floculation
Hanger +++
Mac Lagan 10 UV.
Kunkel Zn 15 UV.
Kunkel P. 20 UV.
Popper H. 15 UV.

B.S.P. 15' : 25 %
45' : 5 à 10 %

Transaminases TGO 50
TGP 30

Ammoniémie 0,21 ɣ

S.K.P.G. S.M. 38
Très important reflux coronaire stomachique, rate volumineuse

REANIMATION PRE-OPERATOIRE

72 jours de préparation

Accidents hémorragiques à type d'hématémèse et de melaena particulièrement à son entrée et entre le 8 Décembre et le 19 Décembre.

Les premiers jours, 8 flacons de sang et 3 de plasma seront transfusés
Ht remonté à 44 %

Lors du second accident, 17 flacons de sang et 2 de plasma
20 U. d'hypophyse dans 250 cc de glucosé
1 A. de thrombase I.M.

et on sera obligé de dénuder une crosse de saphène
L'Ht tombé à 15 % est remonté à 34 %

Au total, le malade faisant en permanence des hémorragies mineures :

41 flacons de sang

6 flacons de plasma

(un essai de sérum-albumine dans le but de relever la protidémie doit être abandonné en raison des phénomènes d'intolérance malgré l'administration de phénergan).

Finalement, le moment de l'intervention sera choisi devant une période semblant la plus favorable au point de vue biologique.

Ht : 44 %
Prothrombine : 100 %
Protides 76,5 g. serine 53 R = 2,25
globuline 23,5

Anastomose porto-cave latéro-latérale le 27 Janvier 1961

On note un aspect macrocospique du foie satisfaisant

4 flacons de sang sont transfusés

L'étude de la coagulation per-opératoire est rendue impossible par les difficultés de ponction veineuse.

1.000.000 d'Iniprol sont injectés au moment de l'anastomose.

La biopsie du foie :

Le parenchyme hépatique est de structure normale ; il existe une sclérose inflammatoire limitée aux espaces de Kiernan ; les hépatocytes sont normaux.

Les suites opératoires sont excellentes.

L'anastomose est perméable au contrôle, la pression est à 31.

Le malade sort le 17 Février 1961.

Obs. N° 60 : MOU... Marcel

Intervention le 18 Avril 1961

42 ans, mécanicien agricole

Thrombose de la veine porte

Histoire de la maladie

Depuis 1945 : crises douloureuses épigastriques sans aucun rythme
1957 : hématémèse abaondante suivie de melaena = transfusions sanguines.

Les examens radiologiques sont négatifs ; on intervient cependant en 1960 à la recher che d'un ulcus qu'on ne trouve pas.
Avril 1960 : nouveau melaena et épistaxis.

Dans le service

Cliniquement : hépatomégalie à deux travers de doigt
splénomégalie légère, indolore

Biologiquement

G.R. 3.400.000 G.B. 2.800

Tests de l'hémostase
Plaquettes 97.500
Prothrombine 35 %
Proconvertine 55 %
Proaccélérine 50 %

Protides T : 72,5 g serine 41,5 globuline 31 R = 1;34 éléctrophorèse :normale

Cholestérol : T : 2,10 g E : 1,4

Tests de floculation
Hanger +++
Gros 2,2
Mc Lagan 20 UV.
Kunkel Zn 52 UV.

K V.S.P. 0,o20

Transaminases TGO 17
TGP 14

Glycémie : 1g Fer sérique 60 γ

Varices oesophagiennes +

S.P.G. S.M. 30
Reflux coronaire stomachique

L'étude des pressions intra-hépatiques
sus-hépatique bloquée
sus-hépatique libre
est normale, ce qui plaide contre le diagnostic de cirrhose.
L'existence d'une pression intra-splénique élevée suggère l'existence d'un bloc extra-hépatique.

La ponction biopsie de foie montre des modifications hépatiques discrètes ; pas de stéatose, un épaississement collagène autour des espaces portes.

REANIMATION PRE-OPERATOIRE

Durée de la préparation : 15 jours

Deux flacons de sang

Vitamine K1 : 2 A./J

permettent de remonter l'HT à 40 %
le taux de prothrombine à 58 %

Anastomose porto-cave termino-latérale le 18 Avril 1961

On trouve à la libération du tronc porte un thrombus organisé, un blanchâtre ancien, un petit rouge **récent.**

Ligature et section du tronc porte au ras du hile
Trombectomie du bout inférieur, résultat médiocre : le sang ne s'écoule qu'en bavant.

Le foie est polylobé comme ficelé

5 flacons de sang
1.000.000 d'Iniprol

L'étude de la coagulation per opératoire :

- Dans aucun tube à hémolyse, on ne retrouve de modification du caillot.
- T.E.G. : seul le 2ème échantillon présente une fibrinolyse tardive en 18 h.
- le test de Van Kaulla montre une fibrinolyse en 35' pour tous les échantillons recueillis.

La biopsie hépatique
met en évidence des lésions qu'on était loin de soupçonner sur la ponction.
Sclérose systématisée aux espaces portes de type très inflammatoire
nodules de régénération mais avec altérations cellulaires importantes
Conclusion : cirrhose hépatique importante et évolutive.

Les suites opératoires
immédiatement simples sont marquées par la suite d'une petite poussée ascitique qui rétrocède au Cortancyl et aux diurétiques.

S.P.G. P : 15
Pas d'injection de la veine cave
Persistance de l'image de varices oesophagiennes.

Sortie le 8 Juillet 1961

Obs. N° 61 : SCLA... Solange

Intervention le 8 Juin 1961

50 ans , secrétaire

Cirrhose éthylique

Histoire de la maladie

Août 1960 : hématémèse de moyenne importance
Février 1961 : Seconde hématémèse entraînant des transfusions sanguines

Dans le service

Cliniquement

Hépato-splénomégalie légère
Très discrète lame d'ascite

Biologiquement

G.R. 3.800.000 G.B. 4.600
Tests de l'hémostase plaquettes 165.000
prothrombine 64 %
proconvertine 50 %
proaccélérine 75 %

Protides totaux 80 g. sérine 34 g
globuline 46 g
R = 0,74

Cholestérol T : 2,4 g E : 1,15 g.

Tests de floculation

Hanger	+++
Mc Lagan	136 UV.
Kunkel Zn	200 UV.
Kunkel P.	22 UV.
Popper H	33 UV.

Fibrinémie : 2,30 g
K B.S.P. : 0,049
Transaminases TGO 375
TGP 380
Ammoniémie 0,24 ɣ

Varices oesophagiennes +

S.P.G. S.M. 45
Absence d'opacification intrahépatique, reflux coronaire stomachique.

Ponction biopsie de foie
Cirrhose nodulaire évolutive : sclérose dense, nodule de régénération, hyperplasie Küpférienne.

REANIMATION PRE-OPERATOIRE

42 jours de préparation

Longue préparation en raison d'un accident hémmoragique aigü le 16 Mai.

Réanimation d'urgence :

- Pose d'une sonde à double ballonnets de Lucien LEGER, qui sera supportée 24 heures.
- Transfusions de 7 flacons de sang
- Perfusion de 40 unités de post-hypophyse dans 250 ml de sérum glucosé
- Néomycine : 3 comprimés pendant 3 jours.

Moyennant quoi : l'hémorragie est jugulée sans incident
l'hématocrite est stabilisé à 41%.

Ensuite :

- Antibiothérapie : Pénicilline 2 M. Streptomycine 1g.
- Vitaminothérapie K1 : 2 A./J, la prothrombine reste à 64 %

Anastomose porto-cave latéro-latérale le 8 Juin 1961

5 flacons de sang
1.000.000 D'Iniprol au moment de l'anastomose
1 flacon de 2 g. de fibrinogène a été injecté au début de l'intervention en raison de l'hypofibrinémie à 2,30 g que présentait cette malade.

L'étude de la coagulation :

- sur tube à hémolyse : 1er tube normal
  3ème tube normal
  3ème fibrinolyse en 2 h.30
- T.E.G. ..... 1er et 3ème tubes : R.A.S.
  2ème : fibrinolyse en 4h.30

La biopsie hépatique

Sclérose très inflammatoire avec régression du parenchyme hépatique réduit en certains endroits à des tractus fibro-inflammatoires : processus cirrhotique très avancé.

Les suites opératoires

seront favorables : anastomose perméable P. = 33
Elles sont toutefois marquées par des poussées ictéro-oedémateuses régressant sous Cortancyl, Diurilix et Aldactone.

La malade sera trois mois après, revue avec un état satisfaisant.

Obs. N° 62 :: ROM... Raymond

Intervention le 24 Avril 1961

50 ans, ouvrier

Cirrhose éthylique

Histoire de la maladie

Antécédents : séjour au Gabon : amibiase et paludisme

Il y a deux ans, épisode subictérique durant deux mois
Août 1960 : hématémèse nécessitant des transfusions de sang
On constate alors des varices œsophagiennes discrètes
des tests hépatiques perturbés
une prothrombine abaissée.

1ère hospitalisation dans le service fin 1960
Hépatomégalie à 2 travers de doigt
Légère splénomégalie
Bilan hépatique moyennement perturbé.

S.P.G. S.M. 32
Gros reflux coronaire stomachique
Ramure intra-hépatique grêle

Sort pour des raisons familiales

Dans le service à nouveau depuis le 3 Mars 1961

Une nouvelle hématémèse a motivé ce retour

Le tableau clinique est inchangé :

Biologiquement

Ht : 30 %

Test de l'hémostase

plaquettes	100.000
prothrombine	50 %
proconvertine	33 %
proaccélérine	80 %

Protides : 77 g. serine 37,5 globuline 39,5 R = 0,95

Cholestérol T : 2,4 g. E : 0,8

Tests de floculation :

Hanger	+++
Mc Lagan	2 UV.
Kunkel Zn	53 UV.
Kunkel P.	30 UV.

Fibrinémie : 3 g

K B.S.P. 0, 032

Transaminases : TGO 65
TGP 18

Ammoniémie : 0;49 γ

REANIMATION PRE-OPERATOIRE

51 jours de préparation

2 fois sur un mode aigu à l'occasion d'hématémèses

3 Mars 1961
8 Avril 1961

Au total : 15 flacons de sang seront transfusés

On associe : Vitamine K1 : 2 A/J (et Adrenoxyl au moment du saignement)

Par ailleurs : Cortancyl : 4 cp/J/ les 10 derniers jours.

Résultats : hématocrite stable à 40 %
Prothrombine inchangée
Protides : 54g,5 sérine 36,5
globuline 28 R = 0,9

Anastomose porto-cave latéro-latérale la 24 Avril 1961

A l'ouverture il existe un peu d'ascite
Le foie est finement clouté

4 flacons de sang
1.000.000 d'Iniprol au moment de l'anastomose

Etude de la coagulation :

Tubes à hémolyse	1er T.	pas de lyse
	2ème T.	lyse en 4 h.
	3ème T.	lyse en 6 h.
T.E.G.	1er T.	pas de lyse
	2ème T.	lyse en 2 h.45
	3ème T.	lyse en 3 h.45

La biopsie hépatique

conclut à une cirrhose annulaire avec importante régénération nodulaire type Laënnec.

Les suites opératoires

sont simples ; un léger ictère cède au Cortancyl

Anastomose perméable au contrôle P : 19

Sortie le 23 Mai 1961

Obs. N° 63 : BEB... Aïssa

Intervention le 21 Mars 1961

36 ans, polisseur sur métal, originaire d'Algérie

Splénomégalie + H.T.P. - Diagnostic ?

Histoire de la maladie

Antécédents de Bilharziose, Paludisme, Dysenterie amibienne
En 1952, aurait fait une petite hématémèse

1957 apparaît une pesanteur douloureuse de l'hypochondre droit
1959 s'ajoute une pesanteur douloureuse de l'hypochondre gauche
Notion de splénomégalie dès cette époque.
1960 Hospitalisation à Charleville, on note :
une hépato-splénomégalie d'origine indéterminée
des varices oesophagiennes
La ponction-biopsie de foie conclut à une cirrhose de type toxi-nutritionnel à petits nodules sans gros désordres hépato-cellulaires histologiques.

14.2.1961 S.P.G. : S.M. 30
ramure intra-hépatique bien conservé, image résiduelle au niveau de la veine mésentérique sup.
Aucune explication nette.
Shunt vers les veines gastriques peu important, vitesse réduite, se terminant par un cavernome intra-gastrique sans qu'il y ait de vidange vers les veines oesophagiennes.

Cathétérisme sus-hépatique en position de blocage P. = 15

Dans le service

Cliniquement : amaigrissement récent de 6 kgs.
hépatomégalie légère
splénomégalie palpable et percutable de 3 travers de doigt.

3 questions se posent :

- splénomégalie plus importante que celles reconnues habituellement dans les scléroses hépatiques.
- tache résiduelle dans la veine mésentérique supérieure
- pression intra-hépatique normale qui serait en faveur d'un obstacle siégeant en amont du sinus hépatique.

Biologiquement

G.R. 4.500.000 G.B. 5.400
Tests de l'hémostase
plaquettes 75.000
prothrombine 50 %
proconvertine 58 %
proaccélérine 75 %

Protides : 76,50 g serine 41
globuline 35,5 R = 1,14
Cholestérol T : 1,6 g. E : 0,45
Tests de floculation

Hanger	+++
Gros	1,65 m.l.
Mc Lagan	3 UV.
Kunkel Zn	31 UV.
Kunkel P.	7 UV.

Fibrinémie : 2,38 g
K B.S.P. 0,090
Transaminases TGO 60
TGP 65
Ammoniémie : 0,26 ‰

REANIMATION PRE-OPERATOIRE

23 jours de préparation

Cortancyl : 4 cp/J/ les 14 derniers jours

3 flacons de sang la semaine précédant l'intervention.

Anastomose porto-cave latéro-latérale le 21 Mars 1961

3 flacons de sang
1.000.000 D'Iniprol au moment de l'anastomose

L'étude de la coagulation a montré :

- sur tubes à hémolyse	1er T.	normal
	2ème T.	lyse en 4 h.
	3ème T.	lyse en 24 h.
- T.E.G.	3ème T.	lyse en 12'
	2ème T.	lyse en 10'
	1er T.	lyse en 50'

La biopsie hépatique

met en évidence une cirrhose hépatique nodulaire largement évoluée avec importants signes de dégénérescence cellulaire.

Les suites opératoires

Anastomose perméable P = 20
Des troubles digestifs à type de vomissements font évoquer un ulcère aigu pylorique ou bulbaire, il existe sur les clichés une image de sténose pylorique avec passage en 30' ; finalement les troubles s'amendent sous traitement antispasmodique.

Sortie le 8 Avril 1961

Obs. N° 64 : BOR... Lucien

Intervention le 15 Juin 1961

29 ans, Miroitier

Cirrhose de Cruveilhier Baumgarten, éthylisne ?

Histoire de la maladie

Pas d'antécédents
2 Mars 1959 hématémèse de moyenne abondance
23 Février 1961 Seconde hématémèse de grande abondance : transfusions de 9 flacons de sang.
On constata alors une hépatomégalie modérée
une splénomégalie
une circulation collatérale discrète
des varices oesophagiennes

Dans le service

Même tableau clinique

Biologiquement

G.R. 3.800.000 G.B. 8.400
Tests de l'hémostase : plaquettes 155.000
prothrombine 50 %
proconvertine 65 %
proaccélérine 85 %
Protides 84 g. serine 39 globuline 45 R = 0,8
Cholestérol T : 2 g E : 1,35 g.
Tests de floculation
Hanger +++
Gros 1,45
Mc Lagan 29 UV.
Kunkel Zn 13 UV.
Kunkel P. 9 UV.
Fibrinémie : 2,10 g
Transaminases TGO 38
TGP 20
Ammoniémie : 0,25 ɣ
Bilirubinémie : 19 mg.

S.P.G. S.M. 43
mise en évidence d'une dérivation ombilicale mais gracile
reflux coronaire stomachique.

Médullographie : injection de 2 intercostales, crosse visible

Cavographie : image de sténose partielle de la veine dans son segment inférieur.

Biligraphie : pas d'image des voies biliaires.

REANIMATION PRE-OPERATOIRE

51 jours de préparation, longue préparation donc motivée par un épisode hémorragique dans le service.

Polyvitamines : 2 cachets par jour
Vitamines B12 : 1.000 γ tous les 3 jours
Cortancyl : 2 cp. par jour les 19 premiers jours.

Puis le 13 Mai 1961, le malade fait une nouvelle hématémèse de moyenne abondance, ce qui commande une réanimation sanguine.

- 7 flacons de sang sont passés au total en 6 jours

tandis qu'on associe

- Vitamine K1 2 A./J
- Adrenoxyl 3 A./J
- Néomycine 1 g/J. pendant 6 jours

L'hématémèse est rapidement maîtrisée, l'Ht passe de 27 % à 40 %.

Anastomose porto-cave latéro-latérale le 15 Juin 1961

Le foie est clouté, manifestement cirrhotique

La vésicule très tendue est ponctionnée, on fait une cholecystostomie à minima.
Anastomose étanche en fin d'intervention.

4 flacons de sang

2.000.000 d'Iniprol I.M. au moment de l'anastomose
I M. au moment de la fermeture de la paroi.

Dans les tubes à hémolyse on a observé :
1er T. pas de lyse
2ème T lyse en 6 h.
3ème T. lyse en 24 h.

T.E.G.
2ème T. seul montre une fibrinolyse en 10 h.

Les suites opératoires

Très bonnes en dehors d'un léger subictère les premiers jours
Anastomose perméable au contrôle , S.M. = 20

La biopsie hépatique

Importante sclérose, nodules de régénération avec cellules ballonnisées
Cirrhose nodulaire accusée et évolutive dont le caractère inflammatoire pourrait faire penser à une étiologie infectieuse.

Sortie le 5 Juillet 1961 : le malade sera revu le 5 Septembre 1961 : excellent état général (cholangiographie et radiométrie ; cystique et cholédoque graciles, ablation de drain).

Obs. N° 66 : ROM... Ugo

Intervention le 26 Mai 1961

39 ans, maçon

Splénomégalie + H.T.P. - Origine ?

Histoire de la maladie

Débute en 1955 par un syndrôme douloureux épigastrique de périodicité mal définie ; l'examen radiologique de l'estomac est négatif.

1958 : découverte d'une splénomégalie isolée

Pas d'antécédents en dehors d'un paludisme douteux en 1944 (séjour en Sardaigne) sans que l'on puisse l'infirmer ou l'affirmer par les examens sérologiques.

Dans le service

Cliniquement : c'est une splénomégalie isolée à deux travers de doigt du gril costal qui résume le tableau.

Biologiquement

G.R. 4.600.000 G.B. 5.800

Tests de l'hémostase
- plaquettes 190.000
- prothrombine 65 %
- proconvertine 55 %
- proaccélérine 70 %

Protides : 68,5 g. serine 39 globuline 29,5 R = 1,32

Cholestérol T : 1,50 g E : 0,75 g

Tests de floculation
- Hanger +++
- Mc Lagan IO U.V.
- Kunkel Zn 65 UV.
- Kunkel P. 8 UV.
- Popper H. 10 UV.

K B.S.P. 0, 090

Fibrinémie : 2,81 g

Bilirubinémie 31 mg.

Ammoniémie 0,66

S.P.G. S.M. 34

S.P. très volumineuse veine porte ; reflux coronaire stomachique assez discret.

Varices oesophagiennes +

Médullographie : opacification de la 2ème intercostale, de la mammaire interne et de l'hémiazygos inférieure gauche.

REANIMATION PRE-OPERATOIRE

24 jours de préparation

Aucun traitement

Anastomose porto-cave latéro-latérale le 26 Mai 1961

4 flacons de sang

1.000.000 d'Iniprol au moment de l'anastomose

L'étude de la coagulation montre :

Dans les tubes à hémolyse :	1er T lyse totale à la 24ème h. 2 et 3ème T. lyse tot. en 2h.30
T.E.G.	1er lyse en 2h.30 2ème lyse en 12 h. 3ème pas de lyse.

La biopsie hépatique

Importante sclérose inflammatoire, cellules subissant une dégénérescence stéatosique importante.

Les suites opératoires

se compliquent d'un coma hépatique au 3ème jour.
Le malade décède le 30 Mai.

Obs. N° 67 : BOB... Marguerite

Intervention le 1er Juin 1961

53 ans, concierge

Cirrhose éthylique

Histoire de la maladie

Ethylisme chronique
Février 1961 : hématémèse
Récent amaigrissement de 13 kgs.

Dans le service

Cliniquement :
Légère hépatomégalie
Diabète non compliqué équilibré par le Dolipol

Biologiquement

Hématocrite 39 %
Plaquettes 165.000
Prothrombine 49 %
Protides : 85,5 serine 35,5 R = 0,71
globuline 50
Cholestérol : T. 2,70 E : 1,55
Tests de floculation :
Hanger +++
Mc Lagan 19 UV.
Kunkel Zn 150 UV.
Kunkel P. 48 UV.
Transaminases TGO 20
TGP 8
Ammoniémie : 0;34
La glycémie est stabilisée autour de 1,65 g.

Varices oesophagiennes

S.P.G. S.M. 42
S.P. reflux coronaire stomachique et péri-splénique important - ramure intra-hépatique grêle.

REANIMATION PRE-OPERATOIRE

55 jours de préparation

Sang : 3 flacons } répartis dans les 15 j. précédant l'intervention
Plasma : 2 flacons }

Vitamine K 1 : 2 A/J }
Vitamine B 12 : 1.000 } chaque jour
Extraits hépatiques : 2 A. }

Résultats : hématocrite : 41 %
prothrombine 54 %
protides : 78 g avec une sérine à 38
globuline 40

3 Dolipol par jour équilibrent le diabète à 1,65 g.

Anastomose porto-cave latéro-latérale le 1er Juin 1961

Outre le sang
1.000.000 U. d'Iniprol sont injectés au moment de l'anastomose

On observe dans les tubes à hémolyse : 1er T. lyse à la 24 h.
2ème T. lyse à la 2ème h.
3ème T. lyse à la 4ème h.

T.E.G. 1er T. pas de fibrinolyse
2ème T. lyse en 1,h.3/4
3ème T. lyse en 2 h.3/4

La biopsie hépatique conclut à une cirrhose nodulaire type Laënnec avec sclérose importante pénicillée, nodules de régénération.

Les suites opératoires sont excellentes.
La S.P.G. de contrôle : P. : 27 disparition du reflux
pas d'opacification hépatique

La malade sort le 23 Juin et reprend rapidement ses activités.

Obs. N° 68 : BON... Camille

Intervention le 18 Juillet 1961

50 ans

Cirrhose éthylique

Histoire de la maladie

Ethylisme chronique
Janvier 1961 : hématémèse
Mai 1961 : hématémèse ; anémie : G.R. 1.890.000 = transfusions de sang.

Dans le service

Cliniquement : hépatomégalie à 3 travers de doigt
légère splénomégalie

Biologiquement

Hématocrite : 43 %
Tests de l'hémostase plaquettes 30.000
prothrombine 58 %
proconvertine 50 %
proaccélérine 50 %
Protides : 66 g sérine : 40
globuline 26 R = 1,42
Cholestérol : T : 1,2 g E. : 0,65
Tests de floculation
Hanger ++
Mc Lagan 10 UV.
Kunkel Zn 28 UV.
Kunkel P. 14 UV.
Fibrinémie : 2,55 g
Transaminases TGO 5
TGP 12
Bilirubinémie 18 mg
Ammoniémie 0,17 ‰
Par ailleurs, diabète léger équilibré par le régime à 1,35 g.

Varices oesophagiennes peu nettes

S.P.G. : S.M. 38
Pas de reflux coronaire stomachique ; on a l'impression d'une thrombose partielle de la veine porte, mais cette image ne saurait être affirmée.

Vésicule : pas d'élimination du produit iodé.

REANIMATION PRE-OPERATOIRE

20 jours de préparation

Vitamine K1 2 A./J les 5 derniers jours
Cortancyl 4 Cp/J/ pendant 12 jours avant l'intervention.

Anastomose porto-cave termino-latérale le 18 Juillet 1961

L'intention première était de pratiquer une anastomose latéro-latérale le tronc porte est le siège d'une thrombose qui rendrait aléatoire son fonctionnement ; on se décide pour une anastomose termino-latérale après thrombectomie satisfaisante permettant un écoulement franc du sang en provenance du bout inférieur du vaisseau.

On perfuse outre le sang :
2 g de fibrinogène
1.000.000 d'iniprol pendant le temps de l'anastomose.

On observera une lyse complète du caillot dans les 3 tubes simples
L'étude du T.E.G. mettra en évidence une lyse dans le 2ème et 3ème tubes.

La biopsie hépatique
met en évidence un processus cirrhogène avec sclérose assez dense
Présence de néo-canalicules biliaires ; altérations des hépatocytes à type de pycnose.

Les suites opératoires sont excellentes.
Anastomose perméable au contrôle, P : 30

Obs. N° 69 : BAR... Mouloud

Intervention le 10 juillet 1961

33 ans, originaire d'A.F.N., ancien berger, actuellement ouvrier.

Hypertension portale de type pre - sinusoïdal

Histoire de la maladie

Février 1957 : lère hospitalisation pour melaena avec anémie à 2.500.000 nécessitant 3 transfusions de sang.
On découvre une grosse rate
des varices oesophagiennes
les examens biologiques sont normaux, sauf cholestérol à 0,9 g.

En 1961 : se succèdent plusieurs hospitalisations dans les services du Dr. MATHIVAT et du Pr. J. BERNARD, à l'occasion d'hématémèses.

L'examen clinique est le même, l'examen biologique également ; une hémoglobinopathie est éliminée devant l'hyposidérémie ; la schistosomiase, le kala-azar également.

La S.P.G. : S.M. 43
axe spléno-portal libre, reflux coronaire stomachique très grosse veine porte ; ramure intra-hépatique médiane ; ébauche d'un Cruveilhier Baumgarten (image suspecte au niveau du hile).

En Juin 1961 : Hospitalisation dans le service.

Dans le service

Cliniquement

Splénomégalie isolée volumineuse descendant dans la fosse iliaque gauche et atteignant l'ombilic.

Le diagnostic reste incertain.

La ponction-biopsie de foie est normale.
La pression sus-hépatique bloquée est normale
Pas d'anomalie à l'U.I.V., ni du cadre colique

La coexistence d'une pression sus-hépatique bloquée normale et d'une pression intra-splénique élevée sans blocage du tronc mésaraïque plaide en faveur d'une hypertension portale de type pré-sinusoïdal qui pourraît être due à une bilharziose, mais à éliminer en raison de l'origine du malade : Bougie.

Biologiquement

G.R. 3.900.000
Tests de l'hémostase
plaquettes 155.000
prothrombine 38 %
proconvertine 45 %
proaccélérine 70 %
Protides 70,5 g serine 50 globuline 20,5 R = 2,5
Cholestérol T : 1,05 E : 0,60
Tests de floculation
Hanger +++
Gros 3,10
Mac Lagan 25 UV.
Kunkel Zn 35 UV.
Kunkel P. 10 UV.
Amylasémie 52 US.
Amylasurie 32 UW.

REANIMATION PRE-OPERATOIRE

13 jours de préparation

Vitamine K1 2 A./J le taux de prothrombine remonte à 50 %

Anastomose porto-cave latéro-latérale le 10 Juillet 1961

Le foie est apparemment peu altéré, la vésicule est blanchâtre et c sématiée
Anastomose étanche et perméable en fin d'intervention.
Outre le sang : 1.000.000 d'Iniprol au moment de l'anastomose

La biopsie de foie est normale.

Les suites opératoires sont excellentes - Sortie le 11 Août 1961

Obs. N° 70 : COU... Henri

Intervention le 28 Septembre 1961

48 ans

Cirrhose éthylique

Histoire de la maladie

Ethylisme chronique
Août 1960 : hématémèse minime
Décembre 1960 : hématémèse minime et épistaxis
Août 1961 : hématémèse + melaena entraînant une anémie à 1.500.000 (transfusions).

Dans le service

Cliniquement : hépatomégalie à 3 travers de doigt
circulation collatérale légère
petite ascite

Biologiquement

G.R. : 3.700.000 G.B. 54.00
Tests de l'hémostase plaquettes 250.000
prothrombine 55 %
proconvertine 67 %
proaccélérine 60 %
Protides 72,50 g serine 36 R = 1
globuline 36,5
Cholestérol T : 1,90 g E : 0,75

Tests de floculation
Hanger ++
Mc Lagan 1,3 UV.
Kunkel Zn 73 UV.
Kunkel P. 12 UV.
Popper H. 25 UV.

K B.S.P. 0,135
Fibrinémie 4,25 g
Transaminases TGO 38
TGP 6
Ammoniémie : 0,17
Bilirubinémie : 19mg.

Varices oesophagiennes +++

S.P.G. S.M. 53
Important reflux coronaire stomachique et médiastinal.

REANIMATION PRE-OPERATOIRE

17 jours d'hospitalisation pré-opératoire.

4 flacons de sang permettent une remontée globulaire à 4.400.000 R.

Anastomose porto-cave latéro-latérale le 28 Septembre

Un état fibrinolytique latent certain est constaté

Test sur euglobulines : lyse dans le 1er flacon en 18'
lyse dans le 2ème flacon en 22'
lyse dans le 3ème flacon en 41'

3 flacons de sang sont transfusés
2.000.000 d'unités d'Iniprol.

La biopsie hépatique

montre une cirrhose nodulaire type Laënnec avec sclérose fibroblastique et nodules de régénération.

Les suites opératoires sont bonnes.

Anastomose perméable : S.M. 31
Sortie le 7 Novembre 1961 en bon état.

Obs. N° 71 : FUE... Aurélie

Intervention le 20 Septembre 1961

48 ans, monteur en chauffage central

Cirrhose éthylique chez un diabètique

Histoire de la maladie

Enolisme ancien : nombreux séjours en A.F.N.
Hépatomégalie reconnue depuis 1942
Diabète découvert en 1955, non compliqué.

1958 : hématémèse abondante : 12 flacons de sang sont transfusés
1960 : hématémèse et melaena d'importance moindre
1961 : nouveau melaena ; il est alors adressé dans le service pour exploration.

Dans le service

Cliniquement : importante hépatomégalie isolée
Un très mauvais état veineux des membres inférieurs.

Biologiquement :

G.R.	4.400.000	G.B.	4.000
Tests de l'hémostase		plaquettes	200.000
		prothrombine	85 %
		proconvertine	63 %
		proaccélérine	90 %

Protides 79 g serine 39
globuline 40 R = 0,98
Cholestérol T : 1,50 g. E : 0,7 g.
Tests de floculation
Hanger +
Mc Lagan 15 UV.
Kunkel Zn 102 UV.
Kunkel Ph. 10 UV.
Popper H. 24 UV.
K B.S.P. : 0,065
Bilirubinémie 28 mg.
Ammoniémie 0,20
Sur le plan glycémique le traitement l'équilibre à 1,35 g ; 1,80 g représente le taux supérieur observé.

Varices oesophagiennes ++

S.P.G. S.M. 32
S.P. axe spléno-portal libre ; ramure intra-hépatique médiocrement fournie ; reflux coronaire stomachique discret mais indiscutable.

Ponction-biopsie de foie : assez peu d'altérations cellulaires ; parenchyme remanié par une sclérose fibroblastique étendue.

REANIMATION PRE-OPERATOIRE

21 jours d'hospitalisation pré-opératoire
Aucune réanimation autre que le traitement diabètique : régime et insulinothérapie : 28 U. NPH
12 U. Ins. ordinaire, 3 fois par jour les jours précédents immédiatement l'intervention.

Anastomose porto-cave latéro-latérale le 20 Septembre 1961

Aucun trouble de la coagulation n'est observé
4 flacons de sang sont transfusés
1.000.000 d'Iniprol

L'aspect du foie est très pathologique avec têtes de clou à reflets noirâtres.

Suites opératoires

favorables quoiqu'émaillées d'une complication infectieuse (septicémie à staphyloccoques) et d'une petite complication oculaire à type de diplopie en rapport avec le diabète.

Anastomose perméable et étanche au contrôle avec S.M. à 20

Sortie le 30 Novembre 1961.

Obs. N° 72 : MON... Marcel

Intervention le 5 Décembre 1961

54 ans, acheteur en mécanique

Cirrhose méta-ictérique

Histoire de la maladie

Fin 1958 : ictère catarrhal prolongé dd deux mois, traitement par les extraits hépatiques et le Cortancyl.
Tests hépatiques légèrement perturbés.

Juillet 1959 : Rechute ictérique, même traitement. Asthénie importante
Arrêt de travail de six mois.

Août 1961 : Episode diarrhéique fébrile
Douleurs épigastriques en barre
Apparition d'une circulation collatérale veineuse épigastrique.
Amaigrissement rapide de 12 kilos.

Dans le service

G.R. : 4.200.000 G.B. 14.600
Tests de l'hémostase : plaquettes 126.000
prothrombine 60 %
proconvertine 31 %
proaccélérine 39 %

Protides : 70,5 serine 37 R = 1,1
globuline 33,5
Cholestérol : 1,95 g R = 0,52
Tests de floculation : normaux
K B.S.P. : 0,060
Transaminases TGO 27
TGP 17
Ammoniémie : 0,17
Glycémie : 1,15 g avec courbe d'hyperglycémie provoquée de type diabètique.

S.P.G. S.M. 28
Très importante circulation collatérale périsplénique avec reflux coronaire stomachique massif faisant penser à une thrombose de la veine porte,

Mais,

Le cathétérisme sus-hépatique montre une absence de dissociation entre les pressions sus-hépatiques et splénique élevées. Cette constatation plaide contre l'hypothèse d'une thrombose portale.

Nouvelle S.P.G. : On injecte plus rapidement une importante quantité de Diodone ; on opacifie le tronc porte et ses branches ; par contre, la ramure intra-hépatique est inexistante.

On décide alors de l'intervention.

La ponction biopsie du foie conclut à une cirrhose constituée évolutive de type Laënnec : nombreux nodules de régénération dans un tissu de sclérose denre très inflammatoire avec néocananicules biliaires.

REANIMATION PRE-OPERATOIRE

32 jours d'hospitalisation pré-opératoire.

Aucune réanimation.

Anastomose porto-cave latéro-latérale le 5 Décembre

Pendant l'intervention les séries d'épreuve de la coagulation mettent en évidence un état fibrinolytique relativement important et le malade reçoit au total 4.000.000 d'unités d'Iniprol.:

1.000.000 au moment de l'anastomose
1.000.000 au moment de la fermeture de la paroi car on a constaté sur le deuxième tube à hémolyse (sang prélevé au moment de l'anastomose) une lyse rapide.
2.000.000 au retour au lit car la paroi présente un saignement anormal qui cèdera très vite.

4 flacons de sang ont été transfusés.

Les suites opératoires

sont extrêmement simples : le malade sort trois semaines après l'intervention, en bon état.

La biopsie hépatique a confirmé la ponction-biopsie

L'anastomose est perméable.

Obs. N° 73. : SAR... Takali,

Intervention le 19 Décembre 1961

Etudiante de 17 ans, originaire d'Istambul

Cirrhose méta-ictérique

Histoire de la maladie

Ictère, il y a deux ans, avec fièvre et hépato-splénomégalie
Le même tableau se répète à trois reprises.
A chaque fois, le traitement comprend : corticoïdes
sérum glucosé
extraits hépatiques
vitamines.

Hématémèse le 31 Août 1961, nécessitant : tranfusions
pose d'une sonde à ballonnets.

Dans le service

Légère hépato-splénomégalie
Important syndrôme hémorragique : hématémèses, gingivorragies
hémorragie rectale

Biologiquement

Hématocrite : 24 %
Tests de l'hémostase : plaquettes 170.000
prothrombine 48 %
proconvertine 42 %
proaccélérine 25 %
Protides sérine 34
globuline 58 R = 0,59
Cholestérol : T : 1,35 E : 0,65
Tests de floculation :
Mac Lagan 161 UV.
Kunkel Zn 164 UV.
Popper H 117 UV.
K B.S.P. 0,012
Transaminases TGO 150
TGP 77
Ammoniémie 0,30

Pas de varices oesophagiennes

S.P.G. S.M. 26
reflux coronaire stomachique.

REANIMATION PRE-OPERATOIRE

Durée : 37 jours

On se trouve devant une insuffisance hépatique grave avec anémie et troubles très importants de l'hémostase.

- Transfusions de sang 10 flacons
plasma 2 flacons
- Extraits de foie per os
- Vitaminothérapie K1 et B12
- Rocmaline : 3 A./J les derniers jours

Dans ces conditions, on arrive lentement à remonter l'Ht à 30 %, mais le taux de prothrombine reste inférieur à 50 % et les protides inchangés.

Anastomose porto-cave latéro-latérale le 19 Décembre

Anastomose très satisfaisante

Intervention rapide - Durée : 2 h. 1/2

La malade reçoit 4 flacons de sang
2.000.000 d'Iniprol

L'étude de la coagulation per opératoire ne montre qu'une lyse très discrète sur sang total ; il existe cependant une tendance hémorragique et l'étude de la lyse sur euglobulines montre une lyse à 19' dans le 2ème tube.

La biopsie hépatique

met en évidence un processus inflammatoire et une évolutivité considérable et une altération de la cellule hépatique maxima.

L'évolution se fait rapidement vers le coma hépatique.
Malgré une réanimation intensive, décès le 4 Janvier 1962.

R E S U L T A T S

C'est l'étude anatomopathologique qui va rétrospectivement servir de base à la classification de nos malades. C'est pourquoi nous avons particulièrement insisté sur la nécessité d'avoir à sa disposition les résultats d'une ponction-biopsie de foie avant intervention.

Le pronostic de l'intervention, et parallèlement l'efficacité des moyens thérapeutiques mis en oeuvre, est directement lié dans presque tous les cas à l'intensité des lésions cellulaires hépatiques. Certes, on peut dire que l'intensité des troubles hémorragiques peut grèver ce pronostic dans les meilleurs cas. Néanmoins, on verra que dans la plupart des cas, on parvient à combattre ces hémorragies mécaniques, quand justement il n'existe pas de troubles hépatiques importants. C'est pourquoi, pour comparer ces dossiers et les diverses réponses aux divers traitements, on a adopté la classification ci-dessous, inspirée de celle proposée par Alexandre dans sa thèse (Alger 1961).

Trois groupes de malades correspondent à la classification histologique des lésions cellulaires hépatiques suivantes :

GROUPE I
- Pas d'altérations cellulaires hépatiques
- ou peu d'algérations, sclérose restant discrète limitée à l'espace porte.

GROUPE II - Altérations hépatiques nettes
Sclérose plus importante, pénicillée, extensive.

GROUPE III - Sclérose importante annulaire
- Disparition presque complète du parenchyme hépatique ou poussée évolutive importante.

GROUPE I

Il rassemble 10 observations

9 malades sont du sexe masculin, 1 du sexe féminin, l'âge moyen est de 47 ans avec des extrêmes compris entre 34 et 62 ans.

A l'origine de l'hypertension portale, on retrouve :

- 5 cas de cirrhose éthylique,
- 1 cas de cirrhose bronzée
- 1 cas de cirrhose méta-ictérique
- 3 cas où le diagnostic est ou peu précis (1 splénomégalie méditerranéenne d'origine non déterminée) ou inconnu (2 fois)

Tous ces malades ont en commun des lésions hépatiques histologiques encore réduites avec en parallèle des tests hépatiques peu ou très moyennement perturbés. Le taux des transaminases est toujours inférieur à 50 unités.

Les problèmes posés au réanimateur sont ceux de la compensation sanguine en raison d'hémorragies récentes ou même persistantes dans le service.

C'est ainsi que 7 malades posent ce problème dont 5 sur un mode urgent.

Par ailleurs, 1 autre malade pose celui d'une hypoprothrombinémie.

Deux n'ont posé aucun problème particulier.

La durée moyenne de la préparation a été de 31 jours, avec un maximum de 72 jours et un minimum de 4 jours.

Les thérapeutiques employées ont été :

Sang	7 fois
Plasma	6 fois
Vitamine K.....	4 fois
Glucose hypertonique ..	1 fois
Cortancyl	1 fois
Antibiotiques	1 fois
Post-hypophyse	1 fois

Pour le sang, on compte une moyenne de 14 flacons par malade, en pré-opératoire, mais un d'entre eux en a reçu, à lui seul, 41 flacons.

Pour le plasma, la moyenne est de 8 flacons.

En per opératoire, le nombre de flacons de sang transfusés n'a jamais excédé 5.

5 malades ont reçu, à titre systématique, 1.000.000 d'unités d'Iniprol au moment de l'anastomose. Aucun incident per opératoire n'est à rapporter.

RESULTATS

	Taux moyen au départ de l'hospitalisation	Taux moyen avant l'intervention.
Hématocrite	32,5 %	38,2 %
Prothrombine	74,4 %	78,6 %
Sérine	40,3 g	43,7 g

Interprêtation des résultats

- L'efficacité de la réanimation sanguine est la pierre d'achoppement de cette catégorie de malades. Les deux malades qui ont présenté les taux les plus bas de G.R. (Obs. N° 20 et 58) à 17 % et 18 % ont été opérés chacun avec 44 %

  2 seulement sont restés au même taux (Obs. N° I9 et 56) mais ils saignaient en permanence et de manière dramatique pour le second.

- La remontée du taux de prothrombine a été contrôlée dans deux observations :

  Obs. N° 69 : sous vitamine K seule le taux est passé de 38 à 50 %

  Obs. N° 58,: sous sang et plasma le taux est passé de 70 à 100%

Le taux de la sérine a également été contrôlé deux fois :

Obs. N° 38, il est passé de 34 à 46 g

Obs. N° 58, il est passé de 28 à 53 g. avec une réanimation sanguine.

Dans ces conditions :

8 de nos malades ont subi l'intervention avec succès

2 sont décédés. :

- Le premier (Obs. N° 38) a fait une fibrinolyse post-opératoire immédiate fatale malgré la réanimation à base de fibrinogène et de sang.

  C'est celui qui présentait le taux de proaccélérine le plus bas à 50 %. D'autre part, l'intervention se situe à un moment où nous ne disposions pas d'Iniprol et il est permis de supposer qu'il aurait eu de bien meilleures chances de survie à l'heure actuelle. Il présentait une H.T.P. avec cirrhose d'origine indéterminée.

- Le second (Obs. N° 56) a fait une anurie post-opératoire.

  La cause du décès n'est pas clairement apparue mais :

  Ce malade avait présenté des hémorragies très graves et répétées qui avaient amené à une intervention d'urgence après 4 jours de préparation seulement ;

  et l'on peut évoquer une ischémie rénale dans ces conditions.

  Il était atteint de cirrhose méta-ictérique.

Donc, si la réanimation compte deux échecs, on peut dire qu'une fois, les circonstances hémorragiques étaient exceptionnellement graves et que l'autre fois, elle ne disposait pas encore des moyens de lutte efficaces.

Au total 80 % de succès.

GROUPE II

Il compte 18 observations.

14 malades sont du sexe masculin, 4 du sexe féminin.

L'âge moyen est de 48 ans avec des extrêmes compris entre 30 et 58 ans.

A l'origine de l'hypertension portale, on retrouve :

- 13 cas de cirrhose éthylique
- 1 cas de cirrhose méta-ictérique
- 1 cas de thrombose de la veine porte
- 3 cas où le diagnostic reste en suspens (2 cas de splénomégalies d'origine non déterminée, 1 cas sans aucun diagnostic).

Tous ces malades ont en commun des lésions histologiques hépatiques déjà avancées. En parallèle, les tests hépatiques sont le plus souvent moyennement perturbés, et parfois même très perturbés ; le taux moyen des transaminases quoiqu'établi sur un palier légèrement supérieur au groupe précédent est toujours inférieur à 65 unités.

Cependant, le problème posé au réanimateur n'est plus unique.

Certes, dans les 2/3 des cas, le problème de la remontée globulaire reste le souci essentiel. Mais il faut ajouter que, dans 1/3 des cas, il faut se préoccuper de pallier les troubles de la crase sanguine et que 1/3 des cas également l'altération des fonctions hépatiques fait une nécessité d'une thérapeutique stimulante et protectrice.

3 malades enfin n'ont subi aucune préparation spéciale.

La durée moyenne de la préparation a été de 30 jours avec des extrêmes allant de 15 à 55 jours.

Les thérapeutiques employées ont été :

Sang	13 fois
Plasma	8 fois
Vitamine K.....	8 fois
Extraits hépatiques	3 fois
Cortancyl	5 fois
Aspartate de magnésium	1 fois
Antibiotiques	1 fois
Vitamine B 12	2 fois
Adrénoxyl	2 fois

Pour le sang, la moyenne est parmi les malades transfusés de 6 flacons, pour le plasma de 8 flacons.

Le Cortancyl a été donné à des doses moyennes de 20 mg. (4 comprimés) par jour les 10 jours précédant l'intervention.

L'Aspartate de magnésium a été donné à la dose de 75 cg (3 comprimés) par jour.

RESULTATS

	Taux moyen de départ	Taux moyen avant l'intervention
Hématocrite	35 %	40 %
Prothrombine	60 %	62,8 %
Sérine	36 g.	36,6 g.

Interprêtation des résultats

- Réanimation sanguine : Alors que dans le groupe précédent, 5 malades sur 7 avaient réclamé une réanimation sanguine urgente, ici 5 malades seulement sur 13 ont demandé une compensation rapide.

Quoiqu'il en soit, le bilan est ici également satisfaisant. 2 malades seulement n'ont pas vu leur hématocrite changer sous l'effet de la compensation sanguine, mais l'un saignait (Obs. N° 54) et en fait, on a réussi à lui maintenir son hématocrite à 39 %, chiffre parfai-

tement acceptable ; l'autre (Obs. N° 22), par contre, est demeuré à 32 % sans succès.

- La remontée du taux de prothrombine a été contrôlée dans 5 observations.

Avec la réanimation sanguine seule, le taux est passé de 47 à 70 % (Obs. N° 27).

Dans les autres cas, il y avait adjonction de vitamine K.

2 fois le taux a augmenté de 35 à 58 % (Obs. N° 60)
de 49 à 54 % (Obs. N° 67)

2 fois le taux est resté inchangé (Obs. N° 18 et 62)

- Le taux de la sérine

3 fois on a obtenu une remontée :

- de 34 à 37 g (Obs. N° 25) avec plasma et sang
33 à 37 g (Obs. N° 36) avec plasma seul
35 à 38 g (Obs. N° 67) avec plasma et sang

3 fois le taux est resté inchangé (Obs. N° 22, 48 et 67).

Dans ces conditions

15 de ces malades ont subi l'intervention avec succès

3 sont décédés.

- Obs. N° 22 : Cirrhose éthylique

Décès par coma hépatique mais inauguré par une tendance hémorragique précoce dès le premier jour post-opératoire.

On note que les tests hépatiques étaient particulièrement perturbés.

Que ce malade est celui qui présentait l'hématocrite le plus bas à 31 %, n'ayant pas remonté sous réanimation sanguine.

La prothrombine était à 64 %. Il n'y avait pas d'étude plus complète de la coagulation.

L'histologie mettait en évidence une poussée évolutive récente.

Surtout, on ne disposait pas à l'époque d'Iniprol qui aurait été très intéressant.

- Obs. N° 36 : Cirrhose avec H.T.P. d'origine indéterminée.
  Même tableau et mêmes regrets : c'est-à-dire petit syndrôme fibrinolytique en post-opératoire immédiat, inaugurant l'évolution fatale vers le coma hépatique, chez un malade présentant une cirrhose en poussée évolutive avec des troubles de la coagulation net : Prothrombine : 50 %
  Proconvertine 55 %
  Proaccélérine 50 %
  Pas d'Iniprol à la disposition du réanimateur.

- Obs. N° 54 : Cirrhose éthylique
  Décès par coma hépatique terminal, seule la biopsie pouvait inquiéter en montrant une cirrhose actuellement évolutive. Mais l'hématocrite était facilement resté à 39 % malgré une petite hématémèse, il n'y avait pas de troubles de la coagulation, les tests hépatiques étaient moyennement perturbés.

Au total, 2 décès où l'intervention du réanimateur aurait pu être plus efficace, peut-être, sous contrôle de la coagulation mais à une époque où il ne disposait pas d'inhibiteur de Kunitz.

1 échec inattendu. Si on avait suspecté l'évolution des lésions sur une ponction-biopsie, la réanimation aurait peut être pu comprendre un traitement corticoïde pré-opératoire.

Par ailleurs, si l'on rechercher les troubles per-opératoires, on constate :

- que les 7 premiers maldes n'ont pu bénéficier d'Iniprol.
  Que 2 sont décédés et ont justement présenté des troubles fibrinolytiques post-opératoires immédiats. (Il n'y avait pas eu de contrôle de la coagulation per-opératoire).
- que les 11 malades suivants ont réçu tous à titre systématique 1.000.000 d'Iniprol en per-opératoire.
  3 parmi eux ont présenté un état fibrinolytique per-opératoire et ont été traités avec succès :

- Obs. N° 68 : état fibrinolytique latent
  Outre le sang :
  1.000.000 d'Iniprol
  On a passé 2 g. de fibrinogène

- Obs. N° 70 : Etat fibrinolytique latent
  Outre 3 sangs
  2.000.000 d'unités d'Iniprol

- Obs. N° 72 : Etat fibrinolytique mis en évidence dans le tube recueilli au moment de l'anastomose.
  Outre 4 sangs
  4.000.000 d'unités d'Iniprol dont
  1.000.000 au moment de l'anastomose
  1.000.000 au moment de la fermeture
  2.000.000 au retour au lit car la paroi présente un saignement anormal.
  Suites rapidement favorables.

Pour ces trois malades l'étude de la coagulation était la suivante :

Observations	Prothrombine	Proconvertine	Proaccélérine
N° 68	58 %	50 %	50 %
70	55 %	67 %	60 %
72	39 %	60 %	31 %

Ces trois exemples viennent à l'appui de ce qui a été avancé à l'occasion des deux premiers décès.

Conclusion : 15 succès - 3 échecs
83 % de succès.

GROUPE III

Il comporte 22 observations.

12 malades sont du sexe masculin, 10 malades sont du sexe féminin.

L'âge moyen est de 49 ans avec des extrêmes compris entre 17 et 66 ans.

A l'origine de cette hypertension portale, on retrouve :

- 17 cas de cirrhose éthylique
- 1 cas de cirrhose bronzée
- 1 cas de cirrhose méta-ictérique
- 1 cas de dysgénésie des voies biliaires,
- 2 cas où le diagnostic est en suspens (pour l'un, on évoque une cirrhose biliaire, pour l'autre c'est une splénomégalie d'origine indéterminée).

Tous ces malades ont en commun des lésions hépatiques très avancées et le plus souvent très évolutives. Parfois, les tests de floculation restent moyennement perturbés, le plus souvent, il le sont d'une manière très importante. Le taux moyen des transaminases reste sensiblement le même que précédemment mais on note cependant à trois reprises des chiffres de 95 U., 375 U. et 150 U. T.G.O.

Les problèmes posés au réanimateur se sont multipliés. Il lui faut faire face à la déficience globulaire, aux troubles de la crase sanguine ; essayer de remonter un taux de sérine défaillant, rétablir une diurèse correcte et assécher une ascite, imposer une thérapeutique anti-inflammatoire devant l'al-

lure évolutive inquiétante de la maladie. Bien souvent, ces thérapeutiques sont toutes nécessaires chez le même malade dont la préparation devient longue et compliquée.

La durée moyenne de la préparation a été de 28 jours. 4 malades cependant ont été traités pendant plus de 50 jours, tandis que 3 n'ont subi aucun traitement pré-opératoire spécial.

Les thérapeutiques employées ont été :

Sang	15 fois
Plasma	13 fois
Vitamine K.....	10 fois
Sérum albumine	5 fois
Trophysan	2 fois
Protéolysat	1 fois
Extraits hépatiques...	5 fois
Cortancyl	7 fois
Spirolactone	1 fois
Rocmaline	1 fois
Antibiothérapie	3 fois
Ponctions d'ascite ...	3 fois
Post-hypophyse	1 fois
Vitamine C.....	1 fois
Vitamine B 12	1 fois
Méthionine	1 fois

La réanimation sanguine a été commandée 7 fois sur un mode urgent. 2 fois on a dû poser une sonde à double ballonnet.

Parmi les malades transfusés la moyenne a été de 6,8 flacons de sang et 5 de plasma.

Ce qui frappe immédiatement, c'est la multiplicité des drogues employées, la place croissante de la thérapeutique corticoïde, l'apparition de produits visant à remonter l'albuminémie.

RESULTATS

	Taux moyen au départ	Taux moyen avant l'intervention
Hématocrite	36 %	39 %
Prothrombine	57,8 %	57,9 %
Sérine	33 g.	34,9 g.

Interprétation des résultats

- Réanimation sanguine

Elle demeure efficace et le taux moyen pré-opératoire est très satisfaisant. Elle ne s'est heurtée qu'une foie à un échec : Obs. N° 29, malade demeurée à 32 % malgré 12 sangs. 32 % représente, avec 30 % (Obs. N° 73, malade remontée de 24 à 30 %) le chiffre le plus bas.

- Taux de prothrombine

On a contrôlé à plusieurs reprises le taux dans 6 observations.

Avec une réanimation sanguine seule :

Obs. N° 28, le taux est resté inchangé à 54 %

Avec réanimation sanguine et vitaminothérapie K 1 associées :

Obs. N° 23, le taux est resté à 40 %
28 le taux est resté à 54 %
31, le taux est resté à 49 %
61, le taux est resté à 64 %
73, le taux est resté à 48 %
29, le taux est passé de 38 à 55 %

résultats peu satisfaisants évidemment.

- Taux de la sérine

On a contrôlé 9 fois ses changements.

2 fois le taux est resté inchangé :

Obs. N° 42 29 g. 29 g. (sang, plasma, sérum albumine)
73 34 g. 34 g. (sang, plasma).

7 fois on a obtenu une amélioration :

Obs. N° 24 26 g. 33 g. (Protéolysat)
29 28 g. 29 g. (sang, plasma et trophysan)
30 26 g. 32 g. (sang, plasma).

Obs. N° 31	29 g.	30 g. (sang, plasma, sérum albumine)
50	28 g.	38 g. (sang, plasma, sérum albumine)
52	26 g.	32 g. (sang, plasma, sérum albumine)
55	32 g.	39 g. (sang, plasma, sérum albumine)

Par ailleurs, 2 fois l'emploi d'une sonde de Lucien Léger a permis efficacement de lutter contre des hémorragies (Obs. N° 61 et 30).

3 fois on a réussi à assécher une ascite (Obs. N° 29,31,52).

- les 3 fois, les malades ont été ponctionnés au début du traitement.
- 1 fois seulement on a ajouté au traitement corticoïde une médication diurétique ; diurilix + spirolactone.

Dans ces conditions

- 22 malades ont subi l'intervention. 6 ont eu des suites satisfaisantes, 16 sont morts, ce qui donne 27 % de succès.
- Si nous essayons de grouper les causes des décès, on s'aperçoit que sur 16 malades :
  - 6 malades sont décédés en raison de troubles hémorragiques en rapport avec des troubles de la coagulation.
    Parmi eux, 1 seul cependant avait pu bénéficier d'un traitement par l'inhibiteur de Kunitz.

Obs. N° 14 : Cirrhose éthylique
Taux de prothrombine : 60 %
Temps de saignement et de coagulation normaux
Per-opératoire : R.A.S.
Au retour au lit, le sang suinte abondamment par le pansement, ce qui amène à une réintervention dans l'après-midi. Il n'existe qu'un suintement diffus à la face inférieure du foie.
La malade mourra dans un tableau de coma hépatique.

Obs. N° 21 : Cirrhose éthylique
Taux de prothrombine : 60 %
proconvertine : 42 %
proaccélérine : 26 %

Per-opératoire : R.A.S. 5 flacons de sang
Au retour au lit, hémorragie s'extériorisant par le pansement. On réintervient dans l'après-midi. On trouve une veinule au niveau du péritoine pariétal postérieur par où sourd du sang.
Mais deux jours après, les signes hémorragiques se multiplient : purpura, épistaxis, melaena.
Le malade mourra dans un tableau de coma hépatique

Obs. N° 23 : Cirrhose éthylique.
Taux de prothrombine : 40 %
Per-opératoire R.A.S. 5 flacons de sang
Tendance hémorragique au niveau du pansement dès le premier jour.
Sub coma hépatique et hématémèse terminale.
A la vérification, suintement diffus dans l'étage sus meso-colique.

Obs. N° 28 : Cirrhose éthylique
Taux de prothrombine : 54 %
Per opératoire : 8 sangs.
3 heures après l'intervention s'extériorise une hémorragie par le pansement. On réintervient. Aucun point ne saigne. Le sang apparaît totalement incoagulable et le malade décède malgré 10 sangs, 4 plasma et 2 g. de fibrinogène.

Obs. N° 37 : Diagnostic indéterminé
Taux de prothrombine : 45 %
proconvertine : 45 %
proaccélérine : 50 %
Tests de tolérance à l'héparine : T allongé
Per-opératoire : accident fibrinolytique manifeste cliniquement et biologiquement.
18 g. de fibrinogène, 20 flacons de plasma et 2 sangs n'empêcheront pas le décès dans la soirée.

Obs. N° 49 : Cirrhose éthylique

Taux de prothrombine 70 %
proconvertine 55 %
proaccélérine 42 %

Per opératoire : apparition d'un état fibrinolytique.

10 flacons de sang, 2 de plasma, 2.000.000 d'unités d'Iniprol n'empêchent pas l'apparition d'un collapsus au retour au lit et malgré 4 M. d'Iniprol, 8 g. de fibrinogène, 10 flacons de sang et 2 de plasma, la malade décèdera.

Au total, une symptomatologie assez univoque. 3 fois on a cru bon de réintervenir car il n'y avait pas de fibrinolyse évidente, mais pas non plus d'étude poussée de la coagulation, ce qui n'a pas résolu mais compliqué le problème d'un deuxième choc opératoire.

Une fois seulement le réanimateur disposait d'inhibiteur de Kunitz et la malade a largement été réanimée sans succès.

A propos de ces accidents par troubles de la coagulation, il est intéressant de rapporter que parmi les autres décès, 3 malades ont présenté en per-opératoire des troubles de la coagulation qui ont été maîtrisés grâce à l'inhibiteur de Kunitz :

Obs. N° 57 : 2 M. d'Iniprol
N° 66 : 1 M. d'Iniprol
N° 73 : 2 M. d'Iniprol (A noter chez cette malade une proaccélérine particulièrement basse à 26 %.

que parmi les malades ayant subi avec succès l'intervention :

3 n'ont pas reçu d'Iniprol
3 en ont reçu à titre systématique au moment de l'anastomose.
Aucun n'a présenté d'accident.

4 malades sont décédés des suites d'un accident hémorragique de type mécanique entraînant par la suite l'installation d'un coma hépatique :

Obs. N° 29, 30, 35, 51 : 4 cirrhoses éthyliques.
3 fois on a dû poser une sonde à double ballonnet
1 fois la rupture de varice oesophagienne a été vérifiée à l'autopsie.

5 malades sont décédés d'un coma hépatique où les signes hémorragiques s'ils existaient, n'étaient pas le primum novens, la poussée ictéro-ascitique inaugurant plutôt le tableau. Ce sont les Obs. N° 26, 50, 57, 66, 73. Il y a :

2 cirrhoses éthyliques
1 cirrhose bronzée
1 cirrhose méta-ictérique
1 cas de diagnostic incertain (splénomégalie d'origine indéterminée)

1 seul malade avait présenté une poussée ascitique dans ses antécédents
1 seul (Obs. N° 73) avait eu une réanimation complète (Rocmaline, extraits hépatiques) à visée hépato-protectrice et stimulante.
Aucun n'avait eu de Cortancyl
2 n'avaient subi aucune préparation spéciale.

1 malade enfin a fait une anurie post-opératoire (Obs. N° 31, cirrhose éthylique) qui s'est installée après la constitution d'un tableau de choc en rapport avec un hématome rétropéritonéal ayant amené à la réintervention.

A l'inverse, si l'on examine les 6 malades ayant subi l'intervention avec succès, l'on s'aperçoit que :

5 d'entre eux étaient atteints de cirrhose éthylique
1 présentait une malformation complexe des voies biliaires intra-hépatiques.

Aucun n'a présenté de troubles de la coagulation, il est vrai que dans l'ensemble le taux de prothrombine était plus élevé.

Obs. N° 26	74 %	
32	88 %	
41	60 %	
42	70 %	Moyenne : 69 %
55	58 %	
61	64 %	

Par contre, les tests hépatiques, la biopsie hépatique montraient des perturbations comparables aux autres malades. Le taux des transaminases également (avec même un record de 375 T.G.O. et 380 unités pour T.G.P.).

La sérine a un taux moyen très légèrement supérieur à 35,8 g.

Par contre, l'hématocrite est toujours excellent avec un taux moyen de 41 %.

3 parmi ces malades ont reçu un traitement de Cortancyl pré-opératoire mais aucun n'a demandé de réanimation complexe, multipliant les thérapeutiques. 1 seule a demandé lors d'un épisode hémorragique aigu la pose d'une sonde à double ballonnet et une réanimation d'urgence.

En conclusion, on peut dire que les 6 succès obtenus n'avaient pas particulièrement des antécédents moins chargés (on retrouve hémorragies, ascite, ictère, coma hépatique dans leurs antécédents), présentaient les mêmes lésions hépatiques, mais ont été amenés à l'intervention avec une bonne compensation sanguine et des troubles moins accentués de la coagulation, élément de pronostic particulièrement favorable puisqu'on n'a observé aucun accident hémorragique per ou post opératoire.

ETUDE COMPARATIVE DE CES TROIS GROUPES

GROUPE I	10 malades	80 % de succès
GROUPE II	18 malades	83 % de succès
GROUPE III	22 malades	27 % de succès.

Durée moyenne de la préparation

31 jours	G. 1
30 jours	G. II
28 jours	G. III

Thérapeutiques employées

Alors que le sang, le plasma et la vitamine K ont une répartition sensiblement égale dans chaque groupe, les drogues se multiplient au fur et à mesure :

- la remontée globulaire est pratiquement le seul souci donné par les malades G.I.
- Elle reste le problème le plus important dans G. II, mais ici il faut également remonter la prothrombine et parfois instituer une thérapeutique stimulante et protectrice.
- Pour G.III enfin, tous les problèmes étudiés au début de ce travail peuvent se poser au réanimateur.

Tableau comparatif des résultats obtenus

	Taux moyen au début de l'hospitalisation	Taux moyen juste avant l'intervention
Hématocrite		
G. I	32,5 %	38,2 %
G. II	35 %	40 %
G. III	36 %	39 %
Prothrombine		
G.I.	74,4 %	78,6 %
G. II	60 %	62,8 %
G. III	57,8 %	57,9 %
Sérine		
G. I	40,3 g	43,7 g
G. II	36 g	36,6 g
G. III	33 g	34,9 g

HEMATOCRITE

On voit que dans chaque groupe le taux moyen pré-opératoire est satisfaisant. C'est le plus grand succès du réanimateur. Même chez un malade qui saigne on doit savoir choisir le moment de compensation maxima et il arrive toujours un moment où le réanimateur gagne la partie :

Sur 50 observations, alors que plusieurs malades ont posé d'importants problèmes d'hémostase avec effondrement de l'hématocrite, un seul à dû être opéré d'extrême urgence avec 25 % d'Ht. après 4 jours de réanimation. Le taux moyen plus bas au départ dans le G. I s'explique aisément. En effet, les malades de ce groupe sont particulièrement tous admis avec des hémorragies récentes non compensées alors que ceux des autres groupes ont des déficiences déjà plus complexes qui souvent les ont fait traiter à plusieurs reprises.

PROTHROMBINE

Plus les lésions hépatiques sont graves, plus il est difficile de remonter le taux de prothrombine, que l'on compte sur la vitamine K ou le sang.

On peut même dire que c'est dans les cas où l'on en aurait le plus besoin qu'on se heurte à des échecs. C'est pourquoi il semble de la plus haute importance dans ce domaine de disposer de facteurs isolés de la coagulation.

Les troubles de la coagulation viennent en effet grever particulièrement lourdement le pronostic.

SERINE

Le taux moyen s'aggrave nettement du groupe I au groupe III et c'est également un élément pronostic important.

Si l'on considère les différences, on voit que le gain moyen est en général faible. En fait, il faut toujours tenter de remonter un taux bas et dans ce cas il est intéressant d'adjoindre à la thérapeutique sanguine des perfusions de sérum-albumine, trophysan ou hydrolysats de protéines.

Si, dans ces conditions, on compare d'une part les accidents hémorragiques per-opératoires et d'autre part les causes des décès, on s'aperçoit que :

- Dans le 1er groupe, 1 malade a présenté un accident fibrinolytique post opératoire immédiat fatal, sans possibilité de traitement à l'Iniprol.

- Dans le 2ème groupe :
  . 3 malades ayant présenté un état fibrinolytique plus ou moins important ont été traités avec succès par l'Iniprol.
  . 2 malades ont présenté des troubles fibrinolytiques post-opératoires et sont morts sans pouvoir bénéficier à l'époque d'Iniprol.

- Dans le 3ème groupe :
  . 6 malades sont morts en raison de troubles hémorragiques en rapport avec des troubles de la coagulation per opératoires ou post opératoires immédiats.
  1 seul avait bénéficié d'Iniprol.

- 3 malades, décédés pour d'autres causes ont présenté des troubles de la coagulation en per opératoire qui ont été corrigés par l'Iniprol.
- Parmi les succès de ce groupe, il n'y a pas eu d'accident per opératoire.

Au total, 9 décès sont en rapport direct avec des troubles de la coagulation.

1 seul parmi ces malades a pu être traité par l'Iniprol

Il est incontestable que l'apparition de l'inhibiteur de Kunitz et l'injection systématique de 1.000.000 d'unités au moment de l'anastomose a bouleversé le pronostic de ce genre de malades .

Les autres causes de décès :

Groupe I : 1 cas d'anurie post opératoire (ischémie rénale par collapsus)

Groupe II : 1 coma hépatique sans troubles hémorragiques particuliers

Groupe III : 4 décès par hémorragies à type d'hématémèses entraînant un coma hépatique.
5 comas hépatiques sans troubles hémorragiques primitifs.
1 anurie post opératoire (ischémie rénale par choc).

Dans le ler groupe :
Aucun décès parmi les cirrhoses éthyliques
1 décès chez un malade atteint de cirrhose méta-ictérique
1 décès : H.T.P. d'origine inconnue

Dans le second groupe :
2 décès chez des cirrhotiques éthyliques
1 décès chez un malade présentant une H.T.P. avec cirrhose d'origine indéterminée.

Dans le troisième groupe
5 des 6 malades traités avec succès étaient des cirrhoses éthyliques
1 présentait une dysgénésie des voies biliaires. Alors que parmi les décédés on retrouve un cas de cirrhose bronzée

un de cirrhose méta-ictérique, deux d'étiologie indéterminée à côté des cirrhoses alcooliques.

En conclusion :

L'importance du risque opératoire en rapport avec les troubles de la crase sanguine doit actuellement être diminuée en raison de l'arme thérapeutique qu'est l'INIPROL CHOAY. Quoiqu'il en soit ce risque existe dans toutes les catégories de malades avec une fréquence croissante de G. I à G. III.

Par contre, les décès par comas hépatiques terminaux sans troubles hémorratiques primitifs ou entraînés par une hématémèse apparue dans les suites post opératoires sont particulièrement à redouter chez les malades présentant d'importantes lésions cellulaires hépatiques.

L'étiologie de l'hypertension portale est également à considérer. Bien loin d'être particulièrement redoutable la cirrhose éthylique apparaît plutôt comme un élément favorable. A l'opposé, les méta-ictériques paraissen particulièrement défavorables.

o
o o

La conclusion générale que l'on voudrait tirer de cette étude est la suivante :

- Les malades des groupes I et II ont toutes les chances d'aborder l'intervention dans des conditions favorables. La réanimation est d'une efficacité incontestable.
- Pour les malades du groupe III les résultats sont moins satisfaisants, mais il faut dire que le réanimateur n'a pas le choix ; ce sont le plus souvent des malades chez qui l'intervention représente la seule chance de survie et ainsi vue doit être tentée. Aussi, la réanimation doit être systématique et importante, même si l'on sait qu'elle a peu de chance d'améliorer le malade.

CONCLUSIONS

Notre étude a porté sur la préparation de cinquante malades de la Clinique chirurgicale de l'Hôpital Cochin à une intervention de dérivation pour hypertension portale.

La plupart des malades se présentant avec une hypertension portale déjà compliquée, le réanimateur doit faire face à un certain nombre de déficits.

Avant tout, il doit combattre :

- Le saignement

soit réparation d'une anémie résultante,
soit contrôle d'une hémorragie digestive, en se méfiant du risque de coma hépatique.

réparation facile dans le premier cas, demandant une thérapeutique urgente dans le second, fonction de l'hémostase qui oblige à faire appel à l'emploi de sonde à double ballonnet en cas de rupture oesophagienne et à des facteurs de coagulation locale, la chirurgie d'urgence s'imposant en cas d'échec du traitement médical.

- Les mesures préventives d'une intoxication ammniacale doivent être associées au traitement des hémorragies.

Il faut assurer la vidange du tube digestif, une antibiothérapie locale et générale et introduire dans l'organisme des produits uréogénétiques avec une préférence pour l'arginine, l'acide aspartique et l'acide malique.

- Les troubles de la coagulation

D'une part, il faut essayer d'amener le malade à l'intervention avec le moins possible de troubles de la crase sanguine en s'aidant de la vitamine K et des perfusions de sang et de plasma.

D'autre part, il faut exercer une surveillance attentive de la coagulation per-opératoire, faire au moment de l'anastomose une injection systématique d'inhibiteur de Kunitz (1.000.000 d'unités) et la renouveler selon les résultats, tout syndrôme fibrinolytique restant le souci majeur du réanimateur.

- L'hypoprotidémie souvent sévère

par un apport quantitatif et qualitatif de matériaux anotés en instituant un régime riche en protides, et en s'aidant de perfusions de sang, plasma, sérum-albumine, hydrolysats de protéines et acides aminés.

- La protection et la stimulation des fonctions hépatiques
donne une place prépondérante au traitement par le Cortancyl auquel s'associent l'acide malique et l'aspartate de magnésium

- La lutte contre une ascite est entreprise par le régime désodé, les salidiurétiques ou les spirolactones.

Aucune autre tare évidemment ne saurait être négligée.

Le but de cette réanimation est en définitive de tirer parti au maximum des possibilités d'amélioration du malade mais dans un délai donné, ceci pour deux raisons :

- d'une part à cause du risque de récidive hémorragique qui menace le plupart de ces malades

- d'autre part, c'est une nécessité psychologique de ne pas prolonger outre mesure le séjour hospitalier pré-opératoire de ces malades.

Une réanimation de 6 semaines semble un délai raisonnable.

Dans ces conditions, les résultats obtenus sont fonction de la catégorie de malade à laquelle on s'adresse :

Si nous avons un grand nombre de tests pour juger de leur état, c'est en définitive l'étude histologique qui est le test le plus fidèle pour nous donner une idée des altérations hépatiques et par là des possibilités de réponse au traitement.

Trois groupes de malades ont été sélectionnés selon l'intensité des altérations hépatiques jugée d'après les résultats de la ponction-biopsie de foie pré-opératoire ou de la biopsie per-opératoire.

- Dans la première catégorie, les lésions restent encore discrètes. On a observé 80 % de succès sur un groupe de 10 malades qui avaient posé au réanimateur des problèmes de compensation sanguine ayant très bien répondu au traitement.

  Les échecs sont explicables une fois par des circonstances hémorragiques exceptionnellement graves, l'autre fois parce que l'on ne disposait pas de moyen de lutte efficace, en l'occurence d'inhibiteur de Kunitz (Iniprol Choay).

- Dans le second groupe à la réanimation sanguine, s'ajoute la nécessité de compenser des troubles de la crase sanguine, voire plus rarement de remonter une hyposérinémie.

  Ici encore, la réanimation sanguine est efficace ; les troubles de la crase sanguine et l'hyposérinémie étant eux améliorés dans 50 % des cas, 83 % de succès dans ce groupe qui comporte 18 malades, 2 des échecs se plaçant encore à une époque où l'on ne disposait pas d'Iniprol.

- Dans le groupe restant, les lésions hépatiques sont très graves, souvent très évolutives et compromettent hautement le pronostic.

Le réanimateur doit combattre une multiplicité de troubles, réunissant parfois tous ceux énumérés ci-dessus ; enfin, les résultats de la thérapeutique sont nettement moins bons et inconstants.

Ceci explique l'abaissement à 27 % (22 malades pour ce 3ème groupe) des succès.

Les bons résultats concernent des malades ayant le mieux répondu au traitement et ayant abordé l'intervention avec un bon hématocrite et des troubles de la crase sanguine moins accentués ; certains des échecs sont également explicables par l'absence de contrôle des troubles de la crase sanguine à l'époque de l'intervention.

En conclusion, on peut dire que plus l'atteinte hépatique est sévère, plus le réanimateur doit faire face à des problèmes multiples qui malheureusement répondent moins bien au traitement.

Le contrôle du saignement et des troubles de la crase sanguine reste dans tous les cas son souci majeur car il est souvent l'enjeu du pronostic, d'où l'intérêt de s'attacher particulièrement à le dominer. L'absence de tout trouble de la coagulation pendant le temps per-opératoire constituant un des meilleurs éléments du pronostic.

Vu, le Président de Thèse :
Professeur L. LEGER.

Vu, le Doyen de la Faculté :
Professeur L. BINET.

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
J. ROCHE.

BIBLIOGRAPHIE

ALEXANDRE — L'Anastomose porto-cave dans l'hypertension portale avec splénomégalie et altérations hépatiques. Thèse Alger 1961

BLACKEMORE A.G. and VOORHEES A. — Nutrition requirement in patients with cirrhosis pre and post operatively. Ann. of Surgery 147 - 875 1958

CACHIN M. et NIVET M. — Le dépistage clinique de l'hypertension portale. La Revue du Praticien - Tome XI N° 2 11.1.61 pp. 125 - 135.

CACHIN M. — Le traitement de la grande insuffisance hépatique par l'association acide malique-arginine. La Presse médicale 69 : année N° 32 1er Juillet 1961 - pp. 1473-75

HUNT A. and LEHMANN H. — Serum-albumin, pseudochilinesterase and transaminases in the assessment of liver function before and after venous shunt operations. The Journal of the British Society of Gastroenterology Gut. Vol. 1 p. 303 1960

LEGER L. — Splénoportographie. Etude clinique et morphologique de la circulation portale. Paris, Masson 1955

LEGER L. et ROY Camille — Anastomose porto-cave - Etude pré et post opératoire de 12 observations. La Presse Médicale 66ème Année N° 75 29.10.1958 pp. 1673-76

LEFRERE A. — A propose de l'anesthésie sous hypothermie modérée au cours des anastomoses porto-caves Thèse Alger 1961

LORTAT-JACOB et MAILLARD J.N. — Le problème des varices oesophagiennes au cours de l'hypertension portale et du traitement de leur rupture. La Revue du Praticien Tome IX N° 2 - 11.1.1961 pp. 197 - 203

MACKBY M.J. Porto-Caval shunt pre and post operative management
American Journal of Surgery Vol. 102 pp. 29-37 July 61

SCHOTT B. Evolution, complications et pronostic de l'hypertension portale.
La Revue du Praticien Tome IX, n°2 11 Janvier 1961
pp. 185-197

AGEMP
POLYCOPIE
8, rue Dante
PARIS-V•
Téléphone : ODÉon 58-90